

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

No 574

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles Édouard Paul FEUILLET

Né le 4 Février 1910, à Bône (Algérie)

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles Édouard Paul FEUILLET

Né le 4 Février 1910, à Bône (Algérie)

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER..
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale.....	N..
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiâtrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL....	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
LAIGNEL-LAVASTINE

*Qui a bien voulu accepter la
Présidence de cette thèse.*

*En hommage de respectueuse
admiration.*

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLÉRY-
RADOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TURPIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARCIN.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES
DE LA SEINE

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBON.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROGUES DE FURSAC.

MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUSSART.

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL ABELY.

*Auxquels je reste profondément
reconnaissant.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DUCOSTÉ, BROUSSEAU et GOURIOU

*Qui ont bien voulu s'intéresser
à ce travail et me l'ont facilité de
tout leur pouvoir.*

INTRODUCTION

OBJET DE CE TRAVAIL

L'épilepsie provoquée chez l'homme est entrée dans la pratique thérapeutique grâce aux travaux de L. VON MEDUNA. Cet auteur, en conclusion de recherches statistiques, fut conduit à admettre qu'il existe entre l'épilepsie et la schizophrénie un véritable antagonisme biologique. De là l'idée de provoquer chez les schizophrènes des accès convulsifs à l'aide de certains agents pharmacodynamiques.

Après divers essais, VON MEDUNA s'adressa au pentaméthylène-tétrazol (cardiazol), déjà utilisé à faible dose comme analeptique. Il en régla minutieusement la technique d'administration à dose massive par voie intra-veineuse. Dans ces conditions, le cardiazol se montra un excellent convulsivant, constant, maniable et, moyennant quelques précautions, inoffensif. D'autres agents ont pu être proposés : divers dérivés ou succédanés du camphre (coramine, hexétone, azoman, sels ammoniacaux, acétylcholine, choc électrique, etc...). Aucun n'a supplanté le penta-

méthylène-tétrazol dans les applications pratiques, et, l'épilepsie cardiazolique reste le type de l'épilepsie humaine provoquée.

L'efficacité et la simplicité de la méthode de von MEDUNA lui valurent une diffusion considérable. Il est peu de psychiatres qui ne l'aient expérimentée à plus ou moins grande échelle, et cela dans le traitement des désordres mentaux les plus divers. Le dossier de l'épilepsie humaine provoquée ouvert en 1935, est déjà volumineux.

Que peut-on lui demander ? — Il y a ici deux points de vue indépendants. La méthode de von MEDUNA est à la fois une thérapeutique et une expérimentation ; expérimentation sur l'homme, donc particulièrement précieuse. Or, à ce dernier égard, la littérature du cardiazol, malgré sa masse, reste fort pauvre. Beaucoup de statistiques, beaucoup d'appréciations, souvent divergentes, sur la valeur ou les indications de la méthode ; très peu d'études purement cliniques et neurologiques. Seul, ou peu s'en faut, le côté pratique a été envisagé. C'est l'attitude opposée que nous adoptons ici. Encore faut-il la légitimer.

Si l'épilepsie cardiazolique présente de l'intérêt, c'est certes moins comme objet neurologique particulier que comme représentant de l'épilepsie en général. De ce point de vue, elle offre sur le mal comitial l'avantage d'être simple et d'étude commode.

En matière d'épilepsie commune, les faits sura-

bondent, mais la synthèse et le classement de ce matériel énorme et disparate restent difficiles. Les phénomènes, par les conditions mêmes de leur apparition, se prêtent mal à l'observation systématique. Les mécanismes pathogéniques sont multiples. (« Il y a moins une épilepsie que des épileptiques » : FÉRÉ.) Enfin la répétition même des crises — sinon l'imprégnation barbiturique — introduit de nouveaux facteurs organiques ou fonctionnels. Tout cela fausse la comparaison des faits.

L'épilepsie du cardiazol échappe à ces difficultés. La crise est d'observation facile ; elle est unique, brève et s'obtient de manière presque instantanée. La symptomatologie en est relativement simple et fixe. Elle affecte des sujets neurologiquement normaux, ne laisse pas de séquelles et obéit à un mécanisme unique. Elle permet enfin l'expérimentation sur l'animal.

L'épilepsie cardiazolique se présente au total comme un cas privilégié d'épilepsie et cela à double titre :

Par la précision d'observation qu'elle permet.

Par la portée physio-pathologique générale qu'elle est susceptible d'acquérir.

Telle est l'idée primitive de ce travail. Celui-ci comprend par suite deux parties :

L'une est une description pure et simple des diverses modalités de l'épilepsie cardiazolique. Basée avant tout sur l'observation personnelle et directe,

elle utilise à l'occasion les données d'une revue générale de la littérature.

L'autre est consacrée à la discussion et à l'interprétation du matériel clinique ainsi recueilli. Quelles hypothèses suggère-t-il touchant le mécanisme et la nature de l'épilepsie ? Il est clair qu'on ne peut adopter ici un point de vue unique. Nous procéderons par approximations successives qui s'inspirent des principales tendances théoriques de la neurologie actuelle.

CHOIX DES SUJETS

Ce travail utilise les observations faites sur 83 malades de l'Hôpital Psychiatrique de Villejuif traités au cardiazol et suivis pendant un an.

Pour diminuer les difficultés d'interprétation liées au fond morbide, nous les avons choisis de présentation clinique et de structure mentale aussi variées que possible, et indemnes de troubles neurologiques organiques. Schizophrénies anciennes et récentes, hébéphréniques, catatoniques, paranoïdes, psychoses maniaques dépressives ; états confusionnels ; délires polymorphes épisodiques ; telles sont les principales étiquettes nosologiques applicables à ces patients.

Tous nos sujets sont des adultes jeunes — aucun n'a plus de trente-huit ans — en bon état physique et sans tares viscérales. En particulier, la moindre suspicion d'un trouble cardio-vasculaire a toujours

été une contre-indication formelle. Les débilités, les prétuberculeux, les rhumatisants, les porteurs de hernies ou de varices, les anciens phlébitiques ont été également éliminés.

TECHNIQUE

Nous ne nous sommes écartés en rien des règles communément admises. A moins d'affection intercurrente, les chocs ont été provoqués deux fois par semaine. Leur total pour une cure a été de 10 à 20 chez les schizophrènes, de 3 à 8 chez les autres malades.

Nous avons employé la solution de cardiazol à 10 % en injections intraveineuses de 30 à 50 centigrammes en une fois. La dose initiale était de 35 à 40 centigrammes pour les femmes, de 40 à 50 pour les hommes suivant l'aspect physique et le poids.

Les réactions incomplètes ont de mauvais effets thérapeutiques. Nous avons été amenés à déclancher la crise typique par une injection supplémentaire après échec de la première. Passé une minute, on peut sans hésiter administrer une dose égale ou augmentée de 5 à 10 centigrammes. Cela suffit presque toujours. Dans un seul cas, nous avons dû injecter, dans les quatre premières minutes, 2 grammes de produit en trois fois, d'ailleurs sans le moindre inconvénient.

Nous nous sommes servis d'un matériel uniforme et, à moins d'une finesse extrême des veines, d'ai-

guilles de fort calibre (10/10 de mm.) La veine même a été choisie, la plus importante, c'est-à-dire en règle le médiane basilique. L'effet sclérosant que l'on pourrait craindre de ces injections répétées est insignifiant à la dilution indiquée. Tout cela n'est pas simple minutie. Comme V. MEDUNA l'a bien montré, la vitesse d'injection est un facteur essentiel dans le déclenchement des accès. Il est important de la rendre aussi grande et aussi constante que possible. On peut ainsi réduire au plus juste la dose efficace avec des résultats comparables entre eux.

Les chocs étaient provoqués au lit même du malade en chambre séparée, sans installation spéciale. On supprimait préalablement toute médication calmante.

Avant l'injection : L'état physique est vérifié. Le pouls, la température, la tension artérielle sont notés, l'absence d'albumine urinaire contrôlée. Une seringue de lobéline est tenue prête pour parer aux incidents respiratoires éventuels.

Pendant la crise convulsive : Le sujet reste libre de ses mouvements. On se borne à la mise en place d'un tampon protecteur intrabuccal et à la contre-pression sous-maxillaire lors du baillement initial. Le tampon doit être engagé profondément entre les molaires. Nous avons employé avec avantage des lames de caoutchouc légèrement amincies à une extrémité de façon à fournir aux dents un appui étendu.

Il faut encore, lors des premières secousses, prévenir l'abduction et l'élévation des bras, facteurs de luxation. Une contention manuelle modérée suffit. Les appareils spéciaux, coussinets ou ceintures, proposés par certains auteurs ne sont nullement indispensables.

Après la crise : Le sujet doit être constamment surveillé jusqu'au retour à la conscience. Il est inutile de le maintenir systématiquement par des draps croisés sur le corps comme l'indiquent V. MEDUNA. Dès le réveil complet, le sujet, s'il se sent bien, peut se lever et s'alimenter à sa guise. Aucune prescription spéciale n'est nécessaire sinon, le cas échéant, celle d'un sédatif ou d'une potion antivomitique dans le courant de la journée.

CONDITIONS D'OBSERVATION

1. — Nous avons provoqué personnellement les chocs et suivi leur décours jusqu'au rétablissement de l'état antérieur. L'apparition et la disparition des signes étaient chronométrées.

Pour la description du syndrome moteur nous avons encore utilisé des tracés myographiques et des enregistrements cinématographiques. La projection des films à faible vitesse complète avantageusement l'observation directe. Elle permet une chronologie précise et facilite l'analyse des mouvements. Certaines particularités malaisées à saisir

dans les conditions habituelles, y apparaissent de la façon la plus nette.

2. — Les phénomènes étudiés, de par leur nature même, présentent certaines difficultés d'observation. Le paroxysme convulsif, qui dure à peine une minute, est une véritable explosion de symptômes d'ordres divers et variables dans le temps comme dans l'espace. Il est impossible de tout saisir d'emblée éléments et rapports, dans cette multiplicité mouvante.

Il faut donc se borner, à chaque crise, à en noter les grands traits, à en tracer une sorte de canevas symptomatique et chronologique. Quant à la description spéciale de chacun des signes secondaires, elle résulte nécessairement d'une technique « pointilliste ». Nous avons cherché à suivre une certaine méthode, en nous attachant à leur observation particulière en fonction du schéma général. Nous avons de plus sérié les examens de manière à recueillir, chez plusieurs malades successivement, un nombre suffisant de renseignements sur chaque particularité sémiologique.

Tout ceci pour nous justifier de ne pas étayer nos dires d'un grand luxe de pourcentages. Dans les conditions du problème, une statistique valable des divers signes est pratiquement impossible, et trop de précision numérique n'aurait qu'une apparence de rigueur.

ASPECT GÉNÉRAL DE LA CRISE ET DIVISION
DE CETTE ÉTUDE

Comme l'épilepsie spontanée, l'épilepsie cardiazolique présente des formes convulsives et des formes non convulsives ou frustes.

Une période de latence précède l'accès, quelle qu'en soit la forme. Nous l'étudierons ici pour n'y plus revenir.

Elle dure habituellement une quinzaine de secondes ; nous avons observé les valeurs extrêmes de 5" et 1'35". Les intervalles supérieurs à 30 secondes n'ont été notés que onze fois sur le total des injections pratiquées.

Dans un certain nombre de cas, la latence est absolue : le sujet n'accuse aucun malaise et parle comme à l'accoutumée. L'irruption des troubles psycho-moteurs préconvulsifs est alors particulièrement saisissante.

Habituellement cependant (près de 70 % des cas) on voit survenir vers la 5^e seconde un petit accès de toux sèche accompagné de malaise et d'accélération respiratoire. D'origine vraisemblablement réflexe et lié à la diffusion pulmonaire du produit convulsivant, il ne diffère en rien de ce qu'on peut observer au cours d'injections intraveineuses rapides de divers médicaments. Le passage à la phase suivante perd ici un peu de sa netteté.

Les formes convulsives sont les plus fréquentes ; on les recherche pour l'action thérapeutique. Ex-

ception faite de quelques atypies assez rares, elles se résument en un tableau relativement simple et fixe.

La crise cardiazolique typique affecte l'allure générale et la marche du grand mal épileptique. Elle s'annonce par diverses manifestations psycho-motrices homologues d'une aura, puis surviennent la rigidité et les secousses cloniques ; elle se termine par une phase de stertor suivie d'une restauration plus ou moins rapide des fonctions psychiques et motrices. Un important cortège de signes neuro-végétatifs accompagne toute cette évolution.

Les formes non convulsives, d'expression clinique très polymorphe, sont proches parentes des diverses modalités du petit mal épileptique.

Décrire ces différentes formes — et tout particulièrement la plus banale — telle est la tâche préliminaire. Il faut classer en quelques syndromes cohérents un matériel très varié de faits cliniques et jalonner leur évolution par des repères chrono-symptomatiques précis.

La description de la crise convulsive provoquée occupe 4 chapitres. Les 2 premiers traitent des phénomènes psychiques et moteurs respectivement lors du paroxysme convulsif et pendant la phase d'épuisement qui lui fait suite. Cette dernière période, quoique riche en symptômes, paraît généralement retenir peu l'attention. Nous avons cru devoir lui donner plus d'importance. Un chapitre est consacré au syndrome oculo-pupillaire — individualisé pour

plus de clarté — et au syndrome neuro-végétatif. Enfin nous formons un groupe spécial de diverses données cliniques dont la liaison avec le processus convulsif est moins étroite ou le caractère cyclique moins franc. Elles échappent à la systématisation précédente :

Soit par la complexité de leur mécanisme où les facteurs nerveux de la crise ne sont pas seuls en jeu, tels les phénomènes cardio-vasculaires.

Soit par leur variabilité et leur contingence, telles les anomalies thermiques.

Soit par le caractère d'examen spécial, discontinu de leur recherche, telles les modifications humorales.

Nous n'avons pas cru devoir accorder indistinctement la même attention à ces divers faits dont beaucoup sont d'interprétation délicate et d'importance moindre pour notre dessein. Certains ont fait l'objet de travaux étendus d'ailleurs souvent contradictoires, et nous nous sommes bornés à quelques vérifications. D'autres, moins généralement étudiés, ont été systématiquement observés au même titre que les phénomènes convulsifs.

Ainsi conçue, la description clinique est schéma et découpage ; elle reste insuffisante devant un processus aussi mobile et continu que la crise épileptique. Elle se prête mal à exprimer le groupement variable des phénomènes et leur évolution plus ou moins rapide dans le temps. Elle choisit ses critères plus pour leur commodité que pour leur signification. C'est cette

dernière qui nous importe ici. Nous aurons donc, au cours de cette première partie et pour préparer la seconde, des correctifs à apporter et des réserves à faire.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE CONVULSIVE LES PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES ET MOTEURS PAROXYSTIQUES

Selon une division usuelle, 3 moments sont à considérer dans le bouleversement psychique et moteur qui forme la première période — période convulsive — du cycle total.

Phase d'invasion.

Phase tonique.

Phase clonique.

PREMIÈRE PHASE : PHASE D'INVASION

Elle comprend les manifestations prémonitoires de l'accès convulsif proprement dit. Nous les ran-

geons sous l'étiquette de phénomènes d'invasion, terme que nous croyons préférable ici à celui, plus classique, d'aura.

L'invasion débute en règle de la 10^e à la 18^e seconde après la fin de l'injection déclanchante. Dans la majorité des cas elle ne dure pas plus de trois à six secondes. Les limites extrêmes sont de 1 et 10.

Elle est marquée par divers phénomènes que nous allons présenter. Nous en étudierons ensuite le groupement.

1. — PHÉNOMÈNES SENSORIELS

Leur présence et leur type se laissent souvent déduire du comportement et des paroles du sujet lors de cette phase. Lorsque la crise est complète, l'amnésie légèrement rétrograde qui la suit, rend le plus souvent impossible une description précise. En voici les principaux :

Sensations olfactives et gustatives : Nombre de malades esquissent des mouvements des lèvres et de la langue accompagnés d'une mimique de dégoût : « ça sent mauvais », « c'est pour m'asphyxier », « quel drôle de goût » sont les phrases typiques. Il est beaucoup plus rare d'entendre mettre en cause une substance déterminée. C'est alors en règle « l'éther ».

Faut-il absolument assimiler ces phénomènes à une aura olfactive ou gustative ? Il y a lieu de faire des réserves. On sait combien est fréquente la perception de saveurs anormales au cours des injections

intraveineuses de divers produits, le Novarsénobenzol par exemple. Or, le Cardiazol est faiblement, mais nettement aromatique. Les faits suivants sont beaucoup plus significatifs.

Sensations auditives : Fracas, bruits confus, bourdonnements, sifflements stridents, « cloches ».

Sensations lumineuses : Comme les précédentes elles restent également élémentaires, indifférenciées. Ce sont des « lumières », des lueurs dansantes, des taches colorées.

Sensations vertigineuses : Impression de rotation du corps ou des objets ; impression d'être emporté brusquement dans l'espace, de voler, de tomber dans un gouffre.

Sensations cénesthésiques anormales : Elles sont particulièrement fréquentes et se présentent généralement comme des expériences diffuses, profondes, fortement colorées d'étrangeté et difficiles à définir. « Ça fait drôle », « ça tire les nerfs ». L'impression de gonflement du corps, d'électricité parcourant le thorax et l'abdomen sont les plus caractéristiques.

Comme on le voit, dans la majorité des cas les troubles sensoriels de la phase d'invasion restent très élémentaires : le contenu représentatif en est très faible. Ils s'associent fréquemment ou plutôt se juxtaposent sans tendance nette à l'organisation, la seule unité du complexe étant la tonalité affective toujours marquée et toujours désagréable.

Des phénomènes plus complexes ont pu être notés :

Hallucinations : Soit agréables (belles couleurs, chants d'oiseaux, anges), soit terrifiantes (sang, feu, diables) (PAMBOUKIS et TSIMINAKIS) ; idée de métamorphose animale (SORGER et HOFFMANN).

De tels faits s'observent rarement dans les crises complètes. Par contre, dans les formes frustes, des syndromes hallucinatoires peuvent se présenter à titre d'équivalent. Nous en donnons plus loin un exemple typique.

2. ETAT AFFECTIF

Le trait essentiel est ici le caractère terrible, angoissant, effrayant de l'invasion convulsive surtout lorsqu'elle se prolonge.

Au moindre degré, le sujet est subagité, mal à l'aise ; il porte les mains au cœur ou à la tête. Le facies exprime une inquiétude croissante. Souvent l'anxiété est extrême. La mimique est celle de la frayeur et de l'égarement. Le sujet très pâle et tremblant s'agrippe aux assistants ; il cherche à s'asseoir ou à s'enfuir, crie, hurle, appelle au secours. Les expressions typiques « maman ! Je meurs ! etc. » traduisent la peur et la détresse à l'instant de sombrer dans l'inconscience. L'imminence de l'accès convulsif se présente comme un danger formidable et imprécis menaçant l'individu dans ses intérêts vitaux les plus profonds. Il faut insister sur l'importance de ces manifestations affectives. Elles constituent un des traits les plus constants et les plus caractéristiques

de la crise cardiazolique. Elles se retrouveront également pénibles, mais sous divers aspects, dans la deuxième phase de la forme typique et dans les cas frustes. Une signification importante nous paraît s'y attacher.

3. PHÉNOMÈNES MOTEURS

Ils annoncent la phase de rigidité tonique. Ce sont des troubles convulsifs généralisés ou plutôt asystématiques et de type clonique plus ou moins net.

1. Dans la plupart des cas l'aspect est celui d'un court stade clonique. Ce sont des spasmes brefs pouvant intéresser toute la musculature.

A la face, ils se traduisent par des contractions rapides de l'orbiculaire palpébral et des secousses erratiques des autres muscles. Ces signes sont précoces et précèdent souvent de quelques fractions de seconde la généralisation.

Au tronc et aux membres ce sont des secousses cloniques qui diffèrent notablement de celles du deuxième stade.

Par leur amplitude que ne limitent pas une hypertonie sous-jacente ni la contraction simultanée des antagonistes : les cuisses s'écartent ou se rapprochent, les membres inférieurs peuvent se croiser, les membres supérieurs sont élevés ou projetés latéralement.

Par leur irrégularité et leur asymétrie : c'est une véritable gesticulation convulsive brève et généra-

lisée sans la systématisation que nous reconnâtrons à la phase clonique proprement dite. Elles s'en rapprochent cependant par leur mode de propagation donnant, au ralenti cinématographique, l'impression d'une onde descendante.

Ces spasmes généralisés se répètent à plusieurs reprises (3 à 6) subintrants ou séparés par quelques fractions de seconde. Ils amènent progressivement l'attitude de la phase tonique dans laquelle ils se fondent.

2. Tel est l'aspect le plus typique. Cependant, dans nombre de cas, cette gesticulation pré-tonique s'associe à l'anxiété et revêt alors un certain caractère expressif. Le sujet semble se débattre contre un danger invisible ; il bat l'air de ses bras ; les mains s'élèvent et s'agitent vivement au-devant du visage comme pour repousser une menace. L'aspect général initial est celui d'une agitation défensive, anxieuse, évoquant celle d'une noyade. Au processus convulsif s'ajoute donc ici l'ébauche d'une signification fonctionnelle. Le fait intéressant est la fusion progressive de la gesticulation anxieuse dans le spasme convulsif au seuil de la phase tonique. Il n'est pas possible d'y saisir une discontinuité.

GROUPEMENT D'ENSEMBLE DES PHÉNOMÈNES DE LA PHASE D'INVASION

L'aspect clinique de cette phase dépend surtout de l'allure plus ou moins rapide de l'accès qui se déclanche.

La phase d'invasion peut être courte et l'action du toxique remarquable par son caractère massif et brutal. Le sujet est interrompu brusquement au milieu d'une phrase ou d'un mot par l'éclipse de conscience ; il présente deux ou trois spasmes convulsifs généralisés et entre de suite en rigidité.

Lorsque l'invasion se prolonge quelques secondes, la symptomatologie est plus riche. C'est alors surtout que l'on peut observer les phénomènes sensoriels et la réaction affective précédant de peu la gesticulation prétonique où s'intriquent les aspects fonctionnel et convulsif. Ce dernier prédomine en fin d'évolution et forme passage à la phase tonique.

Ce passage, nous le rappelons, est progressif ; il n'y a pas de perte préalable du tonus statique. Le fait est facile à vérifier en provoquant une crise chez un malade debout et convenablement surveillé. Dans les huit épreuves auxquelles nous avons procédé, il n'y a eu à aucun moment de dérochement des membres inférieurs. Le sujet se déséquilibre du fait de l'attitude anormale qu'impose l'installation de la rigidité. Quant au cri épileptique, il est rare dans la crise cardiazolique, tout au moins avec ses caractères classiques. L'imminence de la phase tonique s'annonce cependant souvent par une sorte de hoquet, de soupir rauque ou de frémissement spasmodique.

DEUXIÈME PHASE : PHASE TONIQUE

Son début se fait généralement de la 19^e à la 20^e seconde. Sa durée comprise entre 10 et 25 secondes avoisine habituellement 18 à 20.

La rigidité qui la caractérise n'atteint pas d'emblée son aspect typique.

Progression : Elle demande de 3 à 5 secondes.

Un signe précoce très frappant est l'ouverture forcée de la bouche, sorte de bâillement démesuré qui a pu amener parfois la luxation du maxillaire. Après quelques secondes, les mâchoires se rapprochent lentement et puissamment, écrasant le tampon mis en place pour protéger la langue et la dentition. Dans le dernier tiers de la phase tonique le trismus est complet. Il est très intense et persistant ; nous le verrons se prolonger dans la phase de stertor et les premiers stades du réveil.

Chez certains sujets, la fermeture secondaire de la bouche peut manquer pendant toute la durée de la crise. Par contre, l'ouverture initiale est absolument constante et il est rare qu'elle ne soit pas extrême.

Simultanément le rachis commence à s'incurver lentement en arrière, la contracture des muscles cervicaux enfonce la nuque dans le lit. L'opisthotonos se complète en trois à quatre secondes.

Pendant cette évolution les membres supérieurs s'élèvent pour se fixer à demeure en extension ou

flexion. Les membres inférieurs présentent souvent, avant d'atteindre leur position typique, un degré plus ou moins prononcé de flexion. Dans la plupart des cas il s'agit d'une demi-flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe restant étendue ; elle détache du plan du lit les pieds qui s'abaissent ultérieurement. Assez souvent cependant la flexion initiale est marquée. Dans un seul cas (Leg...) elle était extrême portant sur les deux segments supérieurs du membre et réalisant une attitude de triple retrait avec flexion dorsale du pied, extension du gros orteil et éventail des autres.

RIGIDITÉ CONSTITUÉE

Dans la deuxième moitié de la phase tonique la contracture offre un aspect typique et constant : celui d'une hypertonie extrême symétrique et généralisée, prédominant toutefois sur les extenseurs.

A la face la contracture prédomine dans le territoire du facial supérieur, muscles orbiculaires des paupières et releveur de la lèvre supérieure. Le sillon nasogenien est creusé. Le blépharospasme peut être assez intense pour gêner l'examen des globes oculaires ; en règle cependant il est facile à vaincre. Le trismus est au maximum : il est absolument impossible d'écarter tant soit peu les dents.

Le rachis est en opisthotonos, la tête rejetée en arrière. La lordose lombaire est très accentuée ; le sujet peut ne reposer sur le lit que par la nuque

et les talons. Les muscles abdominaux et thoraciques sont contracturés. Dès le début de cette contracture l'apnée est complète ; elle persistera à travers toute la phase clonique. L'attitude habituelle est l'expiration incomplète et la reprise respiratoire qui se fait généralement en inspiration peut parfois s'amorcer par le mouvement inverse.

La rigidité thoraco-abdominale amène rapidement des signes d'encombrement vasculaire ; les jugulaires et les veines sous-cutanées du thorax et des membres supérieurs sont turgescents. La pression veineuse s'élève à tel point que le sang peut sortir en jet de l'orifice d'injection. Les crémasters participent à l'hypertonie générale rétractant les testicules vers l'anneau.

Les membres inférieurs sont en adduction et rotation interne légères et surtout en extension forcée extrêmement intense. Tous les reliefs musculaires sont exagérés. Le pied est en flexion plantaire maxima. Les orteils sont généralement fléchis ; parfois cependant, une extension isolée du gros orteil évoque un signe de Babinski spontané.

Les membres supérieurs, soulevés, tendent peu à peu à s'abaisser et à se réunir sur la ligne médiane. Les bras sont en rotation interne légère. Les avant-bras, toujours en pronation, peuvent être tantôt en hyperextension — c'est la règle — tantôt en flexion contre la région pectorale. Le poignet est hyperfléchi. Quant aux doigts, ils sont, en règle, rapprochés et réunis. Ils présentent une flexion des

premières phalanges et une demi-flexion ou une extension presque complète des deux autres. Le pouce est en adduction et opposition : il s'appuie par la pulpe de sa phalange terminale sur celle des deux premiers doigts ou tend à s'engager entre le majeur et l'auriculaire. L'ensemble rappelle assez la main en cône de la tétanie. Il est plus rare de voir la fermeture complète du poing, le pouce à l'intérieur s'insinuant entre les troisième et quatrième doigts. On peut parfois noter certaines atypies dans l'aspect de la contracture, constante chez le même malade. Chez la *malade Bien...*, par exemple, à chaque accès, les doigts de la main gauche faisaient griffes, avec extension de la première phalange et flexion complète des deux autres. Dans l'ensemble ces particularités individuelles ne sont que des détails et n'altèrent pas sensiblement la physionomie générale remarquablement fixe de la rigidité.

Il convient encore de remarquer que cette topographie si constante ne s'explique pas uniquement par des facteurs mécaniques. Certes tous les muscles, agonistes comme antagonistes, sont fortement hypertoniques, mais la position de tels segments ne résulte pas d'une simple prévalence du groupe normalement le plus vigoureux. On a vu que la contracture ne réalise pas d'emblée le tableau typique. Au cours de cette évolution le maxillaire inférieur ou les membres peuvent présenter une inversion momentanée de la posture définitive. La répartition tonique montre une certaine électivité. Ceci rend

déjà admissible la prépondérance des facteurs nerveux dans la détermination de l'attitude tonique. Les deux caractères sur lesquels nous voudrions insister en apportent la preuve.

1^o LA PLASTICITÉ

Il y a une *plasticité* nette de la contracture tonique, qui se laisse assez facilement imposer certaines attitudes stables.

Elle peut parfois se manifester, en quelque sorte, spontanément. Le fait se voit souvent dans les crises à début brusque où la phase tonique s'installe en quelque sorte d'emblée et où la gesticulation convulsive initiale ne déplace guère les membres. L'avant-bras fléchi après l'injection peut le rester lors de la rigidité généralisée alors que le membre opposé prend l'attitude habituelle en extension.

Le caractère est encore mis en évidence lorsque, au lieu de provoquer l'accès en décubitus dorsal, on modifie l'attitude générale, amenant ainsi les membres à adopter une position très différente qui est conservée lors de la phase tonique. En décubitus ventral par exemple, la tête peut continuer à reposer sur les avant-bras fléchis. Souvent aussi pendant la période convulsive, la main reste agrippée au drap ou à un barreau du lit.

La façon la plus directe d'extérioriser cette curieuse tendance de la contracture à la conservation des attitudes imposées, consiste à placer un des

membres supérieurs en flexion franche lorsque la rigidité s'est installée. La manœuvre est facile, malgré l'apparence, même chez des individus musclés et l'avant-bras reste fléchi sans modification pendant toute la durée de la crise.

C'est au membre supérieur et au niveau de l'avant-bras que ce signe peut le mieux s'observer. La position du poignet et des doigts, facile à modifier, reproduit rapidement l'attitude d'élection. La plasticité se montre donc ici moins grande une fois la contracture installée.

Au membre inférieur la puissance de la musculature empêche, en général, de mobiliser la jambe. La plasticité peut cependant s'y rechercher en maintenant au début de l'accès une flexion préalable, mais l'attitude ainsi imposée n'est pas conservée et le membre revient, d'ailleurs lentement, vers la position typique.

2^o INFLUENCE DE LA POSITION DE LA TÊTE

La rotation de la tête sur le tronc peut modifier la répartition de la contracture. Le fait peut se produire spontanément, lors de l'installation de la rigidité et, comme tous les phénomènes d'asymétrie motrice, presque toujours après une phase de latence prolongée. Chez un de nos malades (Lev...) dans une série d'accès tous rigoureusement typiques, un seul se déclancha pour une raison inconnue, après une période de 1'25" marquée seulement par

un état d'absence. La phase tonique s'annonça par la rotation forcée, très lente, de la tête à droite avec déviation conjuguée des globes oculaires et torsion du tronc du même côté suivi immédiatement de la flexion complète avec abduction du membre supérieur gauche, poing fermé. Le membre opposé était étendu et l'attitude générale évoquait à l'extrême, celle d'un sujet qui va frapper. Ce cas peut servir d'exemple. Nous avons rencontré le phénomène absolument identique chez huit autres malades, et il n'est pas rare de le voir s'ébaucher dans divers accès. *ANGYAL* et *GYARFAS*, *REESE*, *VAN DER VEER* et *WEDGE* rapportent des constatations semblables.

On peut également provoquer l'asymétrie tonique en imposant à la tête une attitude donnée comme dans la recherche clinique du signe de *Magnus* et de *Kleyn*.

La manœuvre est la suivante : aussitôt l'injection poussée, la tête est placée en rotation forcée et maintenue pendant l'invasion et les premières secondes de la crise. Dans les cas positifs on obtient ainsi une asymétrie caractéristique : flexion complète du membre supérieur « occipital » et extension du membre « facial ». Aux membres inférieurs, le signe est beaucoup moins net ; une flexion initiale peut s'ébaucher, mais elle est fugace.

Il est à noter que l'attitude symétrique habituelle ne se rétablit pas lorsqu'on replace la tête en rectitude, à la différence du phénomène de *Magnus* et de *Kleyn* typique.

Toutes les positions imprimées à la tête, une fois la rigidité constituée, sont sans influence. Comme pour la plasticité dans certains domaines, c'est l'extrême début de la contracture qui constitue le moment favorable. Pour être mis en évidence avec toute la netteté désirable, ce signe demande un certain nombre de circonstances qui sont loin d'être toujours réunies. Il faut un sujet docile et chez qui l'invasion de l'accès soit rapide sans être brutale.

Dans ce dernier cas, il est vraisemblable que l'intensité de la contracture rend d'emblée négligeable le faible apport de stimuli déterminé par la rotation de la tête. Lorsque l'accès tarde à se déclancher, l'agitation extrême et les mouvements de défense s'opposent à un maintien soutenu. Il n'en reste pas moins que dans les circonstances favorables le signe est pratiquement constant.

Nous avons recherché si d'autres conditions pouvaient influencer sur la répartition du tonus. Nous avons ainsi provoqué des accès chez des sujets debout, ou placés en décubitus latéral ou ventral. Les modifications de l'attitude générale ou de la situation de la tête dans l'espace ainsi déterminées n'ont jamais entraîné d'anomalie notable.

En résumé, la rigidité tonique de l'accès du cardiazol se présente comme une hypertonie globale et symétrique prédominant sur des groupes musculaires bien définis. Elle est relativement plastique et peut être influencée par les réflexes cervicaux profonds.

Sa topographie spéciale tient, avant tout, aux conditions d'innervation.

On pourrait à ce propos, faire un rapprochement avec certaines données d'électro-physiologie normale. G. BOURGUIGNON a montré que les valeurs chronaxiques des différents muscles du squelette se laissent répartir en trois groupes : de 0,06 à 0,14 — de 0,16 à 0,34 — de 0,40 à 0,70. Les muscles dont la chronaxie fondamentale appartient au deuxième groupe sont : pour le tronc et le segment proximal des membres ceux du plan postérieur ; pour le segment distal, ceux du plan antérieur, et pour la face les masticateurs et les releveurs des traits. On retrouve donc là tous les muscles dont l'action prévaut dans la réalisation de l'attitude typique. Faut-il voir dans ce parallélisme la preuve d'un rapport direct entre l'excitabilité et l'hypertonie ? N'est-il pas plutôt le témoin d'une corrélation fonctionnelle normale des divers muscles intéressés ? Nous nous bornons à poser la question.

TROISIÈME PHASE : PHASE CLONIQUE

Elle fait suite à la phase tonique sans transition bien accusée. La rigidité d'abord fixe, sauf au niveau des muscles faciaux où elle est d'emblée fibrillante, s'atténue légèrement et prend un caractère vibratoire qui s'accroît de plus en plus. Si l'on prend comme critère de début les premières secousses nettement isolées, on peut admettre que

la phase clonique débute de la trentième à la quarantième seconde après l'injection. Sa durée, comprise entre vingt et quarante secondes, avoisine généralement trente-cinq. Pendant tout ce laps de temps, elle suit une évolution continue et progressive. L'extension topographique, le rythme et l'amplitude des secousses se modifient parallèlement à la diminution du fond hypertonique.

Extension : Les muscles de la face sont les premiers intéressés. Les secousses des membres apparaissent aux doigts, puis aux orteils sous forme de mouvements menus et pressés de flexion succédant aux vibrations de la contracture. Elles s'étendent peu à peu aux segments voisins en progressant vers la racine du membre, puis gagnent les muscles du tronc et de la nuque. La généralisation est effectuée au bout de quatre à six secondes.

Généralisation : La phase clonique présente alors l'aspect d'une succession de spasmes convulsifs généralisés. Chaque « onde de contraction » groupe des secousses de la face, des muscles masticateurs, des différents segments des membres, des muscles du rachis et de l'abdomen.

A la face, ce sont des contractions brèves intéressant surtout les orbiculaires, le releveur de la lèvre supérieure et les muscles masticateurs.

L'occlusion de l'œil, d'abord totale, devient incomplète par diminution du fond hypertonique.

Au rachis, les secousses exagèrent l'hypertension préexistante.

Aux membres supérieurs le mouvement convulsif combine l'adduction des bras, la flexion ou l'extension de l'avant-bras déplaçant la main de quelques centimètres, la flexion du poignet et des doigts. Ceux-ci dans la position habituelle semblent gratter rythmiquement la région inguinale ou pubienne. Le pouce et les deux premiers doigts s'écartent ou se rapprochent comme pour pincer les téguments.

Aux membres inférieurs on note la flexion de la cuisse, l'extension de la jambe et du pied avec flexion des orteils.

Dans l'immense majorité des cas ces diverses secousses locales sont absolument symétriques. Elles n'entraînent que de faibles déplacements des segments et le corps reste absolument en place. Tous les muscles, agonistes et antagonistes, sont intéressés avec prévalence d'action de certains groupes. Comme on l'a vu, la topographie des mouvements cloniques ne se superpose pas absolument à celle de la rigidité. La participation des fléchisseurs y est plus grande sans être prépondérante.

Dernier caractère : Les diverses secousses présentent dans leur ensemble une certaine coordination. La projection à faible vitesse d'un film cinématographique est précieuse pour mettre cette particularité en évidence. On voit tout le corps dessiner un mouvement d'ondulation de haut en bas comme si les secousses se propageaient successivement du cou aux membres supérieurs, au rachis et aux divers segments des membres inférieurs. Le phéno-

mène est particulièrement net lors des grandes secousses terminales. Y a-t-il réellement un décalage dans le temps des diverses contractions locales comme l'admet BERSOT ? On peut au moins dire que, s'il existe, il est très faible.

Entre les secousses du biceps brachial et celles du quadriceps fémoral l'intervalle n'atteint pas un cinquième de seconde, comme il résulte de l'étude graphique.

Rythme, durée, amplitude. Parallèlement à la diminution de l'hypertonie générale, les secousses cloniques présentent une diminution de fréquence et une augmentation d'amplitude et de durée. Cette évolution est absolument continue et la division suivante n'est qu'un schéma.

Dans le premier tiers de la phase clonique, les secousses, localisées à la face et aux membres, sont brèves et pressées à la cadence de cinq à dix par seconde.

Dans le tiers moyen, les secousses généralisées se succèdent par ondes rapprochées, à des intervalles de deux à trois dixièmes de seconde.

Dans le dernier tiers, les secousses, lentes, prolongées et amples sont nettement séparées ; le relâchement intermédiaire s'accuse de plus en plus. L'intervalle libre est de l'ordre de une seconde pour les plus tardives. Ces spasmes terminaux sont d'allure tonique, avec des renforcements vibratoires et prolongés, atteignant près de une seconde. Ils prédominent à la racine des membres entraînant de grands

mouvements de propulsion des épaules et d'adduction des bras. Les membres inférieurs se soulèvent du plan du lit où le relâchement progressif les avait amenés et se rejoignent sur la ligne médiane. Seules une ou deux contractions moins intenses annoncent l'imminence de la reprise respiratoire et la fin de cette phase.

Etude graphique. Tous ces caractères de l'accès clonique sont facilement extériorisés par une étude graphique simple. On place sur un groupe musculaire un tambour pneumatique explorateur maintenu par un brassard et relié par un tube souple à l'appareil inscripteur. Le temps est mesuré par un chronographe au cinquième de seconde.

L'étude de ces enregistrements, si imparfaits soient-ils, par rapport aux tracés électro-myographiques, confirme et précise très utilement les impressions cliniques.

1. On ne peut saisir sur le graphique aucune démarcation entre les phases tonique et clonique : le tracé à petites ondulations rapides et croissantes de la première est uni par tous les intermédiaires aux oscillations distinctes de la seconde.

2. L'augmentation de l'amplitude et le ralentissement du rythme se montrent d'une continuité absolue. Les grandes secousses subterminales séparées par des intervalles de six à huit dixièmes de seconde dessinent des plateaux de durée équivalente, bien délimités par une ascension verticale et une descente

abrupte, et présentant quelques oscillations mineures (5 à 6), dont une est généralement plus accentuée.

L'aspect est celui d'un court spasme tonique.

3. L'enregistrement simultané des secousses au niveau de deux groupes musculaires différents n'a pas permis, comme on l'a vu, de déceler un asynchronisme notable.

L'analyse électro-myographique renforce de façon concluante l'ensemble de ces données. STRAUSS et LANDIS voient ainsi dans les secousses de la phase clonique plus des fragments de rigidité que des phénomènes moteurs autonomes. Ils confirment qu'agonistes et antagonistes se contractent simultanément, alors que dans la brève phase convulsive prétonique la loi de l'inhibition réciproque n'est pas abolie.

Crises motrices atypiques. Les convulsions cardiazoliques typiques sont symétriques, synchrones et généralisées. De ces trois caractères, le premier seul est susceptible de quelques variations. Il n'y a pas d'épilepsie partielle ou dissociée.

Les crises motrices asymétriques sont surtout des crises tardives, survenant après une latence de une minute et plus. Elles représentent généralement un épisode isolé dans une série de crises normales. Nous ne ferons que rappeler ici le syndrome initial sur lequel nous avons déjà suffisamment insisté. Les autres asymétries que l'on peut parfois constater ne sont guère que des nuances cliniques. Elles n'altèrent pas les grandes lignes du schéma général.

CHAPITRE II

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE CONVULSIVE PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES ET MOTEURS POST-PAROXYSITIQUES

A l'encontre de la précédente — très fixe dans ses grandes lignes — la période post-convulsive est polymorphe et se prête mal aux schémas. La symptomatologie en est relativement discrète. Elle s'efface en quelque sorte derrière l'orage moteur et, de ce fait, elle a été peu décrite.

On peut lui reconnaître deux phases successives, d'ailleurs malaisées à délimiter : phase de coma ou de stertor — et phase de restitution psycho-motrice progressive ou de réveil.

Cette dernière est particulièrement protéiforme. Des facteurs individuels y jouent. D'un cas à l'autre, sinon d'une crise à l'autre, chronologie et symptômes se modifient. Une direction générale s'affirme pourtant sous ce caprice apparent : les fonctions psychiques et motrices réapparues vont dans le sens

d'une complexité croissante jusqu'au retour à l'état antérieur. Cette révolution forme la trame où se tissent les diverses manifestations contingentes. Elle donne pour ainsi dire un « air de famille » aux différents réveils, en facilite la description systématique.

Nous étudierons successivement :

1^o La phase de stertor ;

2^o La phase de restitution psycho-motrice du double point de vue que l'on vient de voir.

a) Dans son aspect le plus général : les grandes étapes communes de la réévolution qui forment l'échelle de comparaison applicable à l'ensemble des cas. C'est si l'on veut le tableau (idéal) du réveil « moyen » indifférencié.

b) Dans ses aspects spéciaux : les modalités symptomatiques concrètes les plus typiques du réveil.

I. — Phase de Stertor

La reprise respiratoire qui en marque le début clinique survient en règle de la 60^e à la 70^e seconde après l'injection ; nous l'avons vue retardée jusqu'à une minute trente-cinq secondes.

Dans la majorité des cas, l'apnée cesse franchement, dès que la série des secousses cloniques a pris fin, et presque toujours par une inspiration. La respiration présente alors d'emblée son type spécial : elle est lente, bruyante et profonde. L'inspiration est gênée par l'hypertonie thoraco-abdominale rési-

duelle. L'expiration est active, souvent spasmodique et se complétant en deux temps. Elle donne l'impression d'effort et met en jeu des muscles inhabituels : on voit ainsi les abdominaux se contracter puissamment et la tête se renverser en arrière à la fin de chaque cycle. Plus rarement la fonction respiratoire tend à se rétablir vers la fin de la phase clonique par des ébauches d'inspiration saccadée. Parfois, au contraire, la reprise tarde à se faire ; cette apnée persistante, impressionnante, cède facilement au massage épigastrique profond. Enfin après s'être rétablie, la respiration peut rester arythmique un certain temps ou même se suspendre : ce sont là encore des incidents temporaires et sans gravité.

DURÉE DE LA PHASE

Il est impossible de donner à la phase de stertor des limites précises. Si l'on se base sur les caractères anormaux de la respiration, on peut admettre une durée de une à quatre minutes. Mais le stertor, pour être le phénomène le plus frappant, n'est pas le seul ni le meilleur critère.

Parfois, il est vrai, après la dernière secousse clonique le sujet tombe dans la résolution musculaire complète avec aréflexie. La réapparition en deux à trois minutes de la tonicité normale et des réflexes marque alors le début de la réévolution. Mais la crise convulsive a rarement un dénouement aussi schématique.

Dans la presque totalité des cas, le cycle convulsif se prolonge un certain temps après la reprise respiratoire.

HYPERTONIE RÉSIDUELLE

Il persiste en règle une hypertonie plus ou moins marquée des membres et du tronc. Quant au trismus il est presque aussi intense qu'à la phase tonique. Sa disparition va demander encore deux à quatre minutes.

Cette *hypertonie résiduelle* se montre assez capricieuse dans son évolution comme dans sa topographie.

Fréquemment elle intéresse les quatre membres, prédominant toutefois aux inférieurs et sur les extenseurs. Les membres supérieurs esquissent une flexion lors de la reprise respiratoire et peuvent s'étendre ultérieurement.

Dans les cas les plus typiques, on peut voir se réaliser ainsi un véritable tableau de rigidité secondaire en extension. Nous n'avons jamais pu obtenir directement le phénomène de MAGNUS et de KLEIJN par la rotation passive de la tête. Mais, comme lors de la phase tonique quoique moins nettement, les réflexes cervicaux peuvent s'extérioriser de façon spontanée. Dans un cas particulièrement net (Malade Hen...) 6^e accès une minute trente-cinq après la crise, la tête se place en rotation forcée à gauche, le tronc esquisse une torsion du même côté ; simul-

tanément le membre supérieur gauche se met en extension et abduction, alors que le membre opposé est en flexion. L'hypertonie générale est très nette et persiste, comme l'attitude précédente, plus de deux minutes.

Dans la plupart des cas cependant, l'hypertonie résiduelle reste modérée, montrant des variations d'intensité et des inégalités de répartition. Elle peut exister aux membres inférieurs alors que les supérieurs sont en résolution et affecte parfois de façons différentes les divers membres ou leurs divers segments.

Cette hypertonie résiduelle persiste de une à trois minutes ; elle est quasi constante pourvu qu'on la recherche immédiatement après la reprise respiratoire. C'est en somme une contracture en extension variable, transitoire et souvent dissociée, qui continue l'hypertonie convulsive dont elle garde certains caractères.

CONVULSIONS TARDIVES

Leur observation est fréquente (40 %). Ce sont des spasmes généralisés ordinairement brefs et limités, mais parfois comparables aux grandes secousses terminales de la phase clonique. Il est plus rare qu'elles affectent un type irrégulier donnant une apparence gesticulatoire. Ces secousses cloniques tardives sont peu nombreuses (quatre à dix) et espacées. Nous les avons vues dans un cas former une

série rythmique d'une vingtaine, constituant une sorte de reprise de la phase clonique.

CLONUS DU PIED

C'est un signe presque constant et immédiatement présent. Il est bilatéral et présente tous les caractères du clonus vrai : durable et s'accroissant par la flexion dorsale du pied. Il s'atténue progressivement dans les minutes suivantes, parfois de façon asymétrique, et disparaît en trois à cinq minutes en moyenne, un quart d'heure au maximum.

REFLEXES

Contrairement à l'opinion de nombreux auteurs (ANGYAL et GYARFAS, SORGER et HOFFMANN, LEROY, DELGADO) leur abolition totale nous a paru très exceptionnelle lorsqu'on les recherche aussitôt après la reprise respiratoire. Les réflexes achilléens existent pratiquement toujours, plutôt exagérés, et les rotuliens sont présents dans plus de la moitié des cas. Par contre, aux membres supérieurs l'aréflexie est la règle. Les réflexes cutanés sont abolis, ni abdominaux, ni crémastériens ; cutané plantaire indifférent.

Tel est le tableau initial, d'ailleurs susceptible de nombreuses variations. L'évolution ultérieure n'est pas moins polymorphe : elle n'est pas simultanée dans les différents domaines, ni univoque dans ses

modalités. Abolition, diminution, exagération, asymétrie, s'y présentent de façon difficile à schématiser. Ces variations semblent assez indépendantes de l'hypertonie musculaire qui ne s'assimile pas à la contracture pyramidale.

Tout ceci illustre la complexité de la phase post-clonique : l'évolution intriquée, souvent abrégée ou elliptique, s'écarte notablement de la ligne idéale, apanage de cas exceptionnels. Ainsi s'expliquent, d'ailleurs, bien des divergences dans les descriptions. Nous nous bornons à ces indications. Nous tenions surtout à suivre dans cette phase ambiguë l'achèvement du cycle moteur convulsif.

Il nous reste maintenant à voir comment se rétablissent les fonctions motrices et psychiques.

II. — Processus général de la restitution psychique et motrice

A. — TROUBLES DE LA CONSCIENCE

Depuis le coma initial jusqu'au retour à l'état de lucidité habituelle, la réévolution psychique parcourt tous les degrés de la confusion mentale, puis de l'obnubilation intellectuelle.

Il s'en faut cependant que le déroulement soit uniforme. Il suffit ici de noter la variabilité du délai nécessaire à l'éclaircissement définitif de la cons-

cience. Si l'on peut prendre comme moyenne une durée de vingt minutes environ, il n'est pas rare de la voir demander une demi-heure, une heure et plus.

Apprécier exactement cette limite est d'ailleurs difficile dans un cas donné. L'état du malade peut être modifié de façon durable au sortir de la crise. C'est le but même de la thérapeutique convulsivante — et la comparaison avec le tableau antérieur manque alors de précision. Aussi les chiffres précédents ne représentent-ils guère qu'un ordre de grandeur.

B. — FONCTIONS MOTRICES

Dans l'ensemble l'évolution parcourt ici les divers degrés de l'intégration fonctionnelle.

Le rétablissement d'une répartition tonique normale en est le premier stade. On sait qu'elle ne s'effectue pas partout de façon simultanée, le trismus représentant l'hypertonie locale la plus durable. Au total on peut considérer le tonus normal comme acquis de la 3^e à la 5^e minutes qui suivent la reprise respiratoire.

Mouvements spontanés. — Les premiers apparaissent entre le milieu de la première minute et la fin de la cinquième. Ce sont d'abord pendant une demi-minute à une minute des mouvements des membres ou de la tête faibles et amorphes semblant

répondre tout au plus à un besoin de commodité posturale : demi-flexion de la jambe, correction des attitudes anormales.

A ces ébauches motrices succède rapidement un état d'hypercinésie diffuse. Ce sont des mouvements d'ensemble, accompagnés en général de gémissements, et mettant en jeu le tronc, les membres et la tête. Ils sont amorphes et sans dessein fonctionnel précis ; à peine pourrait-on leur reconnaître un vague caractère expressif de malaise. Mêlés aux suivants, ils peuvent subsister dix minutes à un quart d'heure.

Les mouvements automatiques, survenant peu après s'ajoutent à ce tableau. Ils marquent un progrès fonctionnel vers une motricité plus différenciée.

Les premiers mouvements d'orientation apparaissent de la 4^e à la 8^e minutes, en général entre la 6^e et la 7^e : mouvements de la tête et des yeux vers les objets environnants, réactions attentionnelles aux sollicitations extérieures.

Les mouvements principaux se rétablissent ensuite. La station assise est possible après huit à dix minutes, la marche après douze à quinze minutes.

Le plus souvent ces actes présentent avant d'être effectués de façon normale un stade plus ou moins long d'ataxie ébrieuse. Il en est de même pour les premiers gestes en rapport avec une activité adaptée portant sur les objets.

Le sujet présente encore une asthénie générale assez remarquable : il répugne au moindre effort, les gestes sont exécutés mollement, l'attitude est affaissée et cet état persiste en s'atténuant graduellement pendant plusieurs minutes et jusqu'à une demi-heure.

L'activité vocale et verbale montre également toute une gradation. Aux cris et aux gémissements si fréquents à la phase de mouvements globaux, succède vers la 7^e et 8^e minutes le rétablissement progressif du langage articulé. Des mots inintelligibles, balbutiés ou marmonnés, des bribes de phrases, des jurons, des expressions toutes faites précèdent le retour du discours habituel. Une dysarthrie pâteuse, très comparable à celle de l'ivresse, accompagne les premiers stades de cette évolution.

Mouvements réactifs. — Parallèlement à l'évolution précédente on peut obtenir diverses réponses aux excitations ou aux sollicitations extérieures.

1. Ce sont d'abord des mouvements réactifs rétablissant la position normale lorsqu'elle a été dérangée, puis des mouvements de défense proprement dits qui participent des traits principaux de l'organisation motrice contemporaine. Ils évoluent comme elle dans le sens d'une économie de mouvement et d'une efficacité accrue.

Les premières excitations cutanées amènent des réactions motrices globales et amorphes : le sujet geint, se contorsionne, esquisse divers mouvements

des membres, de la tête et du tronc sans adaptation précise.

Puis le caractère fonctionnel de la réaction s'affirme, en même temps que la diffusion se restreint ; retrait global du membre excité, réflexe de défense croisé par le membre opposé qui cherche à protéger le pied excité, réflexe long de défense par les membres supérieurs, enfin défense précise et efficace avec réaction attentionnelle, parallèle à l'éclaircissement du champ de conscience : telles seraient, pour une excitation plantaire, les principales étapes schématiques.

Cette évolution ne présente en fait aucune rigidité et ne se laisse pas scinder en phases bien tranchées. La finalité d'une réaction donnée s'affirme par une série d'ébauches au milieu de l'activité réactive diffuse. Les membres supérieurs par exemple, parmi divers mouvements amorphes, marquent une tendance de plus en plus nette à se porter vers le point excité. Les premières tentatives sont inadéquates : au lieu du pied la main palpe l'abdomen ou la cuisse. Puis la recherche localisatrice se précise, entraîne des mouvements combinés de la tête et des yeux jusqu'au type complet et efficace de défense.

2. Quant au syndrome dit d'*automastisme médullaire*, il semble manquer sous sa forme classique. Le phénomène du triple retrait n'a pu être obtenu par la flexion forcée de l'avant-pied ou la pression transversale du tarse. Le réflexe des allongeurs, le phénomène d'extension croisée, les mouvements alter-

natifs des membres inférieurs, n'ont jamais été observés.

Apparus dès le début du réveil de la mobilité spontanée succédant au coma initial, les divers types de mouvements réactifs persistent à travers toute la phase d'activité motrice globale. Leur caractère d'automatisme disparaît avec l'éclaircissement de la conscience et le rétablissement d'une organisation motrice plus différenciée.

Réflexes. — On a vu quelle en est la variabilité au cours de la phase de stertor. Nous rappelons qu'aux membres inférieurs les réflexes achilléens persistent presque toujours. Quand elle se produit, l'abolition des rotuliens peut être initiale — c'est rare — ou se faire en quelques secondes et jusqu'à une demi-minute. Les réflexes du membre supérieur et les cutanés abdominaux sont abolis, le cutané plantaire indifférent.

1. Dans les cas les plus typiques, la réapparition des réflexes se fait dans un ordre ascendant.

Aux membres inférieurs les achilléens, si tant est qu'ils aient été abolis (2 cas), réapparaissent en quelques secondes. Les rotuliens suivent en 2 à 3 minutes ; puis les médio-pubiens. Aux membres supérieurs l'évolution des réflexes tendineux habituellement recherchés est plus constante. Le réflexe tricipital réapparaît en trois à cinq minutes. Le stylo-radial semble être le dernier à se rétablir, de la 4^e à la 6^e minutes en règle.

Quant aux réflexes cutanés, les abdominaux et les crémastériens restent généralement abolis longtemps après la réapparition des réflexes tendineux, plus d'un quart d'heure en moyenne.

2. Des réflexes pathologiques apparaissent de façon quasi-constante ; mais, ici comme ailleurs, l'évolution en est assez variable.

Le signe de Babinski, le plus couramment recherché, ne manque pour ainsi dire jamais ; mais il est souvent assez fugace, et pour ne pas en sous-estimer la fréquence, il est nécessaire de le rechercher systématiquement de minute en minute.

Il apparaît en général vers la 3^e à 6^e minutes, peu après la disparition du clonus du pied. Mais ce n'est pas une règle absolue : il n'est pas rare de noter l'apparition précoce, presque immédiate, de l'extension du gros orteil.

Il peut persister pendant 20 à 25 minutes, souvent moins : 3 minutes dans un cas.

Le signe de Babinski est habituellement symétrique. Cependant dans son apparition ou sa disparition, et parfois sur toute sa durée, on note fréquemment des inégalités ou l'absence unilatérale. Dans ce dernier cas, *SORGER* et *HOFFMANN* signalent un rapport avec le sens de la déviation conjuguée des yeux : l'inversion de la réaction plantaire se produit du même côté.

Les autres réflexes pathologiques, de recherche moins courante, sont facilement retrouvés.

Au membre inférieur le signe de Rossolimo nous

a semblé précéder souvent l'apparition du signe de Babinski.

Au membre supérieur le réflexe d'extension du pouce à la friction du bord externe de l'avant-bras (signe de Bachtiarov) et le signe d'Hoffmann peuvent être mis en évidence.

VUE D'ENSEMBLE SUR LE PROCESSUS DE RESTITUTION

Qu'elle soit psychique ou motrice, la marche de la restitution n'est pas uniforme. On vient d'en voir un exemple d'ordre purement neurologique dans l'étude des réflexes. Dans son ensemble tout le processus peut affecter diverses allures évolutives. On peut ainsi noter des accélérations soudaines, abrégant le déroulement schématique envisagé, des paliers et des oscillations. Ces dernières, comme dans le réveil des anesthésiés chirurgicaux récemment étudié par DESHAIES, sont fréquentes et caractéristiques. Elles donnent des tableaux assez complexes. L'on voit par exemple pendant plusieurs minutes la reprise des mouvements, accompagnée d'un agrandissement de la pupille, alterner avec des périodes où le sujet retombe dans sa torpeur, ne réagit plus, présente à nouveau un rétrécissement pupillaire. Ces oscillations plus ou moins nombreuses et prolongées donnent lieu à diverses formes individuelles de réveil.

III. — Les aspects symptomatiques notables

Au cours du processus dont nous venons de tracer un schéma évolutif volontairement très général, certains groupements symptomatiques prennent une individualité plus ou moins nette. Il nous faut maintenant y revenir pour les préciser.

A. — MOUVEMENTS SPONTANÉS OU RÉACTIFS

Un état d'hypercinésie diffuse, spontanée ou réactive, marque, nous l'avons vu, le début de la restauration motrice. Il peut se présenter sous différentes formes dont trois nous paraissent mériter une mention spéciale.

1. *Agitation globale amorphe.* — Ce premier type appelle irrésistiblement la comparaison familière du « ver coupé ». Le sujet ne reste pas en place, il se roule dans le lit, se tourne d'un côté sur l'autre, remue les bras et les jambes, secoue la tête, gémit sans interruption. La participation du tronc est toujours importante sous forme de flexions latérales ou de rotations : elle donne aux attitudes un caractère excessif, parfois presque caricatural, et au comportement d'ensemble des allures de reptation ou de contorsion. Toute cette agitation « vermiculaire » reste amorphe, sans cohérence et sans correspondance fonctionnelle précise. Peut-être ce-

pendant une cénesthésie pénible, des sensations musculaires désagréables confusément perçues sont-elles à son origine. Un tableau de tout point analogue peut être provoqué par des excitations cutanées douloureuses dans les premières minutes du réveil.

2. *Mouvements athétoïdes.* — Leur constatation est assez fréquente (SORGER et HOFFMANN, ANGLADE, ROYER et ROUGEAN). Ils sont fugaces (durant moins de trois minutes) et marquent le stade tout à fait initial de la restauration motrice, suivant de près la reprise respiratoire. La ressemblance est souvent très étroite avec les mouvements athétosiques de la pathologie. Les doigts présentent des mouvements lents, successifs, onduleux, dissymétriques rappelant les « mouvements de poulpe ». Ils ne diffèrent guère de l'athétose classique que par leur amplitude plus faible, leur caractère moins forcé, leur lenteur plus grande.

Toute la musculature participe d'ailleurs au désordre moteur qui n'est ainsi qu'un aspect de l'hypercinesie globale. Les mains prennent des attitudes contournées, les membres supérieurs esquissent des gestes lents et sinueux avec tendance au passage successif d'un segment à l'autre et d'un membre à l'opposé.

Le tronc ébauche des torsions et des inflexions lentes. Les membres inférieurs enfin se meuvent de façon variable : nous avons noté à deux reprises

des mouvements lents, isolés, de flexion et d'extension des gros orteils.

Parfois, de façon d'ailleurs très fugace (quelques secondes), les mouvements peuvent présenter une brusquerie plus grande : soulèvement vif de la main, mouvements brefs des doigts ou des membres évoquant le trouble choréique.

Cet aspect athétoïde peut n'être qu'ébauché — mais toujours assez caractéristique — dans de nombreux cas où c'est l'activité musculaire globale qui prédomine. Chez la malade Mau..., l'enregistrement cinématographique montre l'association complexe de mouvements lents de rotation de la tête et du tronc, de balancement des membres inférieurs avec la tendance caractéristique à l'ondulation, aux attitudes contournées et forcées. Les mains décrivent dans l'espace, au-dessus de la tête des orbes lentes avec des mouvements successifs des doigts, faibles et d'aspect curieusement hésitant. Pour user d'une image, on dirait que le sujet reconnaît à tâtons, avec d'innombrables précautions, les contours d'un volumineux objet sphérique.

3. *Mouvements réactifs hyperpathiques.* — Nous désignons ainsi un aspect assez particulier qui s'est rencontré à plusieurs reprises chez divers malades, de la 4^e à la 12^e minutes du réveil alors que la conscience est encore très obscurcie.

L'excitation cutanée plantaire, si légère soit-elle, détermine une réaction d'une intensité extraordi-

naire. Le sujet hurle, appelle au secours, retire brusquement le membre inférieur qu'on excite, remue vivement le pied, cherche à le protéger avec le membre opposé, tente, de façon plus ou moins précise d'y porter la main. Avec les progrès de la restauration motrice, l'orientation de la tête et des yeux et la défense active par les membres supérieurs vont s'y ajouter.

Dans son expression motrice la réaction décrite ne diffère donc que par son intensité extrême des mouvements de défense communément observés au réveil. Il semble que l'excitation cutanée soit ressentie avec une violence et un caractère pénible tout à fait inhabituel. Le fait significatif est que chaque friction plantaire à cette phase provoque, avec l'agitation défensive, une mydriase intense et brève. Réaction pupillaire et réaction motrice hyperpathique évoluent parallèlement ; elles diminuent d'intensité pour disparaître en quelques minutes, un quart d'heure au plus. Cette relation nous a semblé assez constante et remarquable pour pouvoir définir un type spécial.

B. — LES MOUVEMENTS RÉFLEXES ET AUTOMATIQUES

On observe fréquemment au cours des stades tardifs du réveil divers mouvements réflexes et automatiques mettant en jeu un domaine musculaire limité et présentant différents degrés d'organisation fonctionnelle.

MOUVEMENTS DE SUCCION ET MASTICATION

Ils méritent par leur grande fréquence (près de 55 % des cas) et leur caractère d'automatisme très primitif d'être mis tout à fait à part. Ils apparaissent de façon relativement précoce, suivant de peu la fin du trismus, et se prolongent jusque vers la 8^e ou même la 12^e minute qui suit la reprise respiratoire. Ils se mêlent donc aux manifestations initiales du réveil moteur des membres.

Dans les formes les plus typiques, l'analogie est frappante avec la succion du nourrisson. Ce sont des mouvements coordonnés des lèvres qui s'écartent et s'avancent, formant moue, de la langue qui s'applique au palais et s'en détache, de la mâchoire qui s'élève et s'abaisse régulièrement. Il s'y associe constamment des mouvements rythmés de déglutition. Ces mouvements de succion s'accompagnent d'aspiration d'air entre les lèvres et de bruits vélopalatins de reflux. Ils se répètent par série qui se raccourcissent et s'espacent progressivement.

Assez souvent on ne note que des mouvements de mastication ou de mâchonnement, des mouvements alternatifs de la mâchoire sans déglutition ni participation glosso-labée, plus rarement des mouvements de diduction.

Dans la production de ces divers phénomènes l'excitation locale joue un rôle certain. Ils se voient surtout si l'on ne retire pas dès la fin du trismus le tampon protecteur et, lorsqu'ils ont cessé, on peut

les réveiller par sollicitation de la langue. Cependant la présence d'un objet dans la bouche n'est pas absolument indispensable au déclenchement de ces automatismes. Peut-être pourrait-on admettre que la sialorrhée, si marquée dans les minutes qui suivent la crise, y intervient également.

PHÉNOMÈNES DE PRÉHENSION

Signalés par SORGER et HOFFMANN et par GIORGINI ils présentent, comme tous les phénomènes moteurs de la phase de réveil, divers degrés d'organisation depuis les formes purement réflexes.

Le symptôme peut donc se rapprocher de ce que l'on voit dans les lésions localisées du lobe frontal. On sait que dans ce dernier cas le « Grasping » est forcé : il se produit comme un réflexe à la suite des sollicitations des doigts ou de la paume de la main et s'accompagne « d'innervation tonique ». Les auteurs anglo-saxons désignent ainsi une disposition spéciale des muscles à réagir par une contraction tonique à leur étirement. Il en résulte directement l'impossibilité du relâchement : l'objet saisi est maintenu de façon prolongée et les tractions exercées sur lui amènent un renforcement de la prise.

L'innervation tonique ne se limite pas aux fléchisseurs des doigts, mais constitue une propriété générale. Elle s'apparente ainsi (GULLOTA) avec les phénomènes de « négativisme moteur » (GEGENHAL-

TEN, de KLEIST) c'est-à-dire d'opposition tonique réflexe d'origine proprioceptive.

GIORGINI retrouve dans les phénomènes de préhension du réveil cardiazolique tous les caractères du « forced grasping ». Selon lui, chez certains sujets, l'excitation de la paume suffit à entraîner la fermeture énergique du poing et les tractions croissantes exercées sur l'objet saisi amènent une réaction tonique dans des territoires musculaires de plus en plus étendus : les muscles du membre supérieur, puis du tronc, interviennent ainsi de façon à s'opposer au déplacement imprimé.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des phénomènes aussi intenses et pour être mis en évidence le signe demande une recherche systématique et prolongée.

BIEBER et FULTON ont montré que dans le réflexe de préhension, le stimulus efficace est moins l'excitation de la paume que l'étirement des tendons digitaux.

La tension des muscles du membre supérieur et de la ceinture scapulaire joue également un rôle important ; elle peut suffire après la désafférentation sensitive complète de la main. Le procédé de recherche qui nous a donné les meilleurs résultats combine ces divers ordres d'excitation. Il consiste à exercer une traction sur le membre supérieur, la main du malade et celle de l'observateur s'opposant en crochet. Lorsque le signe est positif, les doigts du sujet s'agrippent avec force et l'on peut soulever le

corps ou tirer le sujet hors du lit, sans vaincre la prise qui se règle sur la traction exercée.

Le réflexe de préhension peut ainsi être mis en évidence dans les premières minutes qui suivent l'accès convulsif. Il est précoce, contemporain des mouvements de succion et reste généralement modéré. L'excitation simple de la paume s'est toujours montrée insuffisante et la réaction d'opposition tonique n'a pas dépassé les muscles de la ceinture scapulaire. Par contre, les masticateurs présentent nettement cette réaction (GIORGINI). On peut l'y mettre en évidence lorsque le trismus va disparaître. Toute tentative pour retirer le tampon intra-buccal entraîne une contraction énergique : la tête peut être mobilisée et soulevée du lit sans que la prise se relâche. Il y a là un véritable réflexe oral de fixation à rapprocher du « réflexe du bouledogue » de JANICHEWSKI.

La préhension manuelle peut encore, lors du réveil, affecter d'autres aspects :

Phénomènes rappelant la préhension de l'enfant : plusieurs malades ont ainsi montré une tendance nette mais inconstante à saisir les objets au contact de la main, à tâtonner vers ceux qu'on leur présente. On en verra plus loin un exemple curieux intégré à un comportement complexe (cas Guy...)

Préhension associée aux actes automatiques : telle la prise du drap au cours des mouvements pré-hypniques que nous aurons à étudier.

Dans ces divers cas la préhension est moins net-

tement forcée, d'aspect plus volontaire, la distribution tonique est normale. Ils s'écartent en cela du « forced grasping » et se produisent d'ailleurs de façon plus tardive.

MOUVEMENTS AUTOMATIQUES

Ils surviennent à un stade déjà avancé de la récupération motrice et présentent une ébauche de caractère fonctionnel.

1. Ils restent généralement très élémentaires : ce sont diverses manœuvres que le sujet exécute sur lui-même.

Tel malade porte les mains à la tête, aux organes génitaux, ou à la région précordiale. Tel autre se gratte, se pince la peau du ventre, examine sa main, touche ses doigts les uns après les autres, se passe la main dans les cheveux, se tiraille les poils. etc...

Ces actes automatiques, on le voit, peuvent être très variés ; ils sont pour chaque malade relativement constants donnant lieu à diverses formes individuelles de réveil.

La *malade Chau...* au sortir de chaque crise se palpe les seins, les flancs ; puis elle se met en position gynécologique et suit d'un doigt les contours de la vulve.

La *malade Cap...* glisse un doigt entre les lèvres et lui fait suivre le bord libre des arcades dentaires. Elle semble saisir entre le pouce et l'index une particule imaginaire et l'examiner longuement.

2. D'une manière moins habituelle les mouvements automatiques s'accomplissent sur des objets marquant ainsi un degré plus élevé dans l'échelle de l'intégration. Ils restent généralement rudimentaires : ce sont des manipulations amorphes, « des tripotages » qui n'utilisent que les propriétés physiques les plus grossières des objets. Très fréquemment, le malade fait une série de petits plis dans le drap. La *malade Cap.* ayant fait des fronces sur l'ourlet de sa chemise, les pique une par une avec la pointe d'un crayon glissé dans sa main. La *malade Bou.* défait un nœud de ruban et manipule longuement la bande d'étoffe, l'étendant, la glissant entre deux doigts, la pliant en deux ou en quatre avec des gestes appliqués et minutieux. Quel qu'en soit le degré de complexité, la plupart de ces mouvements automatiques présentent un caractère commun très frappant : ce sont des actes extrêmement menus, exécutés du bout des doigts. Ils correspondent tout à fait aux « mouvements de micropréhension » que CERLETTI a décrits dans les états confusionnels.

MOUVEMENTS RYTHMIQUES

Ils sont également très fréquents, réalisant divers types d'itération : rotation régulière de la tête de droite à gauche, friction de l'abdomen, petits coups sur le thorax, etc... Le *malade Lev.* élève le membre inférieur gauche et pendant près de trois minutes fléchit et étend la jambe en imprimant à l'ensemble

du membre un mouvement de rotation complexe qui donne au geste un caractère bizarrement contourné.

C. — SOMMEIL ET PHÉNOMÈNES MORPHÉIQUES

Une phase plus ou moins prolongée de sommeil est d'observation quasi-constante dans les suites immédiates de la crise vers la 8^e ou 9^e minute.

L'aspect est celui d'un sommeil normal dont on peut aisément tirer le malade ; celui-ci grogne, promène autour de lui un regard vide et cherche à se rendormir. La durée en est très variable, mais souvent très brève, en l'absence de toute excitation. Après quelques minutes, le sujet s'éveille spontanément^s ; il est encore un peu obnubilé mais s'assoit, parle et se rhabille. L'épuisement dû à la crise ne semble donc pas le facteur essentiel de ce besoin de sommeil. Il est juste d'ajouter que dans nombre de cas la somnolence peut durer une heure ou deux et se prolonger une partie de l'après-midi.

Cet accès de sommeil est solidaire de tout un comportement préhypnique : la mimique est asthénique avec une chute de la paupière et rétrécissement des pupilles. Le sujet prend des attitudes détendues et cherche plus ou moins efficacement à se recouvrir.

La recherche de l'attitude morphéique peut être plus ou moins longue. Tantôt le sujet l'adopte presque d'emblée, tantôt et plus souvent il semble énervé, passe brusquement et à plusieurs reprises d'un décu-

bitus latéral à l'autre, essaye diverses positions des membres, s'enfouit la figure dans l'oreiller, se masque les yeux. Après plusieurs minutes de cette agitation, il finit par s'endormir calmement. L'attitude définitive est une des positions normales du sommeil et presque toujours le décubitus latéro-ventral droit. Les sujets ont une prédilection nette pour les attitudes pelotonnées en chien de fusil et, lorsqu'ils le peuvent, s'enfouissent volontiers sous les couvertures. Quelques malades se plaignent d'ailleurs du froid, même dans un local surchauffé.

Très généralement des mouvements automatiques répondent, d'une façon plus ou moins efficace, à l'obscur besoin de se recouvrir. Ils présentent comme les précédents, une curieuse gradation de complexité. Au degré le plus bas, c'est une véritable carphologie. Le sujet passe à plusieurs reprises, et souvent de façon ataxique, les doigts sur le thorax ou l'abdomen, dans une sorte de mouvement de grattage. S'il rencontre un linge quelconque, chemise ou mouchoir, il le saisit et le remonte sous l'aisselle. C'est la caricature d'un geste adapté. Souvent le sujet agrippe le drap sur lequel il est couché et tente vainement et avec persévérance de le ramener sur lui. Souvent enfin le geste est précis et d'apparence normale ; le caractère automatique y paraît encore par sa répétition indéfinie, lorsqu'on retire les couvertures à plusieurs reprises.

On voit ainsi, centrés autour du besoin de sommeil divers degrés des automatismes qui lui sont annexés.

Ajoutons à ce propos que nous n'avons jamais observé de bâillement ou de pandiculation.

D. — LES ASPECTS PSYCHIQUES DU RÉVEIL

Il n'entre pas dans notre dessein d'examiner les modifications psychiques durables consécutives à l'accès. Nous voudrions seulement isoler, arbitrairement, certains ensembles symptomatiques qui nous paraissent particulièrement significatifs.

I. — Affectivité

Elle présente toute une gamme de manifestations allant des formes fondamentales vers les formes plus spécifiées : émotion, sentiment. Le ton affectif pénible est ici comme à la phase d'invasion de l'accès le fait primordial. Il est la commune mesure des différents aspects quelle qu'en soit la complexité.

1. Aux stades initiaux du réveil, lors des mouvements globaux et de l'agitation vermiculaire, le désagréable semble occuper seul le champ psychique obscurci. Le sujet est dolent, gémissant, et tout son comportement, si rudimentaire soit-il, reflète le malaise et la dysesthésie.

2. Plus tard l'affectivité pénible prend fréquemment toutes les nuances de la peur ou de l'anxiété la plus intense et s'accompagne de réactions défensives.

La *malade Pic...* sort brusquement d'un état semi-comateux, elle regarde autour d'elle avec frayeur, élève le bras comme pour se protéger et cherche à s'enfuir.

Le *malade Pel...* est au contraire agressif. Il hurle, crache, injurie, se débat, cherche à frapper et à mordre ; on a peine à le maintenir. L'anxiété est extrême. Après un quart d'heure environ, il se calme brusquement et redevient comme à l'accoutumée, aimable, souriant et cérémonieux.

3. Aux stades terminaux du réveil, il n'est pas rare que le sujet exprime des sentiments ou des idées en rapport avec les préoccupations antérieures. Les choses se passent ici, comme au cours du réveil anesthésique. Le *malade Out...* manifeste après chaque crise un érotisme des plus crus dont ses thèmes délirants nous offrent d'habitude, une expression déguisée et rendue « présentable ».

Le *malade Cou...* est un éthylique chronique ayant présenté un épisode subaigu avec onirisme et syndrome d'influence persistant. Chaque réveil est pour lui l'occasion d'un état de colère diffuse avec tentatives de violences, menaces, jurons, injures. Il extériorise ainsi, en même temps que l'irascibilité alcoolique, une haine soigneusement dissimulée en temps normal et qui n'est, à vrai dire, pas difficile à dépister sous une soumission excessive et une politesse de mauvais aloi.

II. — Comportements regressifs

Nous voulons parler ici des traits évolutifs qui s'observent fréquemment au cours du réveil. Ils évoquent, de façon plus ou moins explicite, des modes réactionnels appartenant aux stades antérieurs de l'évolution individuelle.

Au sortir du coma post-critique, de nombreux malades sont plaintifs, geignards. Ils éprouvent le besoin d'être réconfortés et consolés. La plupart appellent leur mère.

La mimique, l'intonation, le vocabulaire, la syntaxe même revêtent un caractère enfantin souvent frappant.

Le *malade Mai...* retrouve ainsi aux stades terminaux du réveil des expressions puériles qu'il n'emploie jamais en temps normal. « Il veut faire pipi ; il faut le mener dans son petit dodo ; il faut que sa maman vienne auprès de lui, etc... » Il parle de lui comme d'un petit enfant.

Le comportement affectif peut présenter des bouleversements massifs et saisissants (ANGLADE, ROYER et ROUGEAN, SCHILDER).

Tel malade habituellement hostile et négativiste sort de la crise complètement transformé. Il est devenu « lécheur », et se répand en manifestations importunes d'affectivité. Il embrasse les mains des assistants, cherche à les prendre par le cou ou la taille, à les attirer vers lui, à leur toucher la figure, etc.

Dans l'observation suivante il y a plus qu'une allusion aux particularités du comportement enfantin.

La *malade Guy*... est une schizophrène de 36 ans habituellement apathique, aimable et souriante, mais sans trace de puérilisme. Mise au traitement convulsivant, elle fait dans les délais normaux deux crises absolument banales. La troisième, pour une raison inconnue, ne se déclenche qu'au bout d'une minute, après une phase d'invasion particulièrement longue marquée par de courtes séries espacées de spasmes convulsifs.

Vers la 7^e minute le malade ouvre les yeux, sourit « aux anges », tend les bras, tâtonne vers les objets, cherche gauchement à saisir tout ceux qu'on lui présente. En possession de l'un d'eux, elle l'agite trois ou quatre fois comme un hochet, puis l'abandonne pour s'emparer d'autre chose.

En même temps *Guy*... rampe, se roule dans le lit, se trémousse, agite les bras et les jambes. A deux ou trois reprises il s'en faut de peu qu'elle ne tombe, dans son élan vers les objets environnants.

Elle saisit les mains des assistants, les lèche, les passe sur son visage. Tout cela s'accompagne de l'émission d'une sorte de babillage palilalique. Au total la malade offre le tableau, comiquement anachronique, d'une enfant de quelques mois qui s'ébat : même apparence euphorique, même complaisance dans le jeu musculaire.

L'aspect précédent dure un douzaine de minutes,

puis les choses changent. La malade, encore très obnubilée, est dolente. Elle soupire, sa mimique est asthénique. Les objets ne l'attirent plus ; elle ne tient pas ceux qu'on introduit dans la main. Elle finit par somnoler en décubitus dorsal, enfouie sous les couvertures. Au réveil, elle est revenue à l'état habituel.

Des régressions aussi profondes, globales et cohérentes — véritable restitution d'un stade infantile — doivent être assez exceptionnelles. Cependant, à un moindre degré, le puérilisme du réveil est trop fréquent pour qu'on n'y voie rien de plus qu'une analogie superficielle.

III. — Troubles mnésiques

On peut les résumer ainsi :

La fonction mnésique est pratiquement abolie — et cela de façon absolument constante — pendant les quelques vingt minutes qui suivent la crise, puis elle se rétablit progressivement. En une heure ou deux au maximum la restauration est complète.

La mémoire d'évocation est plus atteinte que la mémoire de fixation et présente des troubles d'ordre amnésique ou hypomnésique, parfois un simple retard d'évocation (CANSECO).

Si l'on interroge le sujet dès son réveil, on s'aperçoit qu'il a en règle oublié non seulement les prodromes de la crise, mais encore l'injection elle-même qui la déclenche.

L'amnésie du réveil se montre rétrograde et empiète sur un laps de temps plus ou moins étendu.

A distance de la crise, la lacune mnésique a tendance à se restreindre. La notion de l'injection peut le plus souvent être évoquée, mais il est assez rare que le malade soit capable de quelques précisions sur ce qu'il a pu ressentir. Cette particularité facilite certes beaucoup la prolongation du traitement.

Ce n'est pas à dire cependant qu'il ne subsiste pas un sentiment obscur des états pénibles liés à l'accès. On ne peut guère s'expliquer autrement la répugnance au traitement que manifestent la plupart des malades.

L'expression en est souvent assez spéciale. Incapables de motiver clairement un refus, les sujets recourent à toutes sortes de faux-fuyants et d'atermoiements naïfs : « Ils ne se sentent pas bien — est-ce que le traitement est absolument indispensable ? Peut-être pourrait-on me faire la piqûre demain, ou tout à l'heure seulement, etc... »

Cette résistance se développe progressivement chez les malades ayant subi plusieurs crises, surtout lorsque certaines injections ont été insuffisantes à déchaîner d'emblée un paroxysme convulsif.

Elle reste en général modérée. Dans la grande majorité des cas les sujets se laissent faire assez facilement, mais manifestent, au minimum, un grand soulagement d'apprendre que la cure est terminée. Il est beaucoup plus rare de voir l'imminence de l'injection déterminer une opposition anxieuse vio-

lente. Quant au sujet dont parle LEROY qui réclamait la médication, son cas doit rester très exceptionnel.

L'attitude du malade vis-à-vis du traitement peut-elle fournir des données pronostiques ? On pourrait en effet y voir un témoin assez objectif de l'état de l'affectivité.

Ce point de vue nous paraît justifié, au moins dans une certaine mesure et à condition d'interpréter les faits.

En général, l'absence complète de répugnance au traitement paraît apporter une note défavorable : elle indique une indifférence affective profonde et impossible à ébranler. Nous n'avons vu s'améliorer aucun de ces sujets trop dociles.

Par contre, une résistance violente, une appréhension anxieuse de l'injection ne sont pas forcément de bon pronostic. Ce qui compte, ici comme ailleurs, c'est l'équation de la réaction et sa place dans le tableau d'ensemble. Qu'une résistance modérée apparaisse chez un schizophrène entièrement indifférent, c'est un signe favorable pourvu qu'elle ne soit pas dans le bilan mental un fait isolé, élément discordant sur un fond affectif demeuré par ailleurs imperméable. L'attitude particulière du malade n'a donc en soi aucune valeur absolue. L'intérêt nouveau pris au traitement constitue bien une « brèche dans la forteresse autistique » et une amorce à la psychothérapie. Mais c'est surtout dans les résultats de celle-ci, — montrant ou non la possibilité d'élargir

la prise de contact — qu'il faudra chercher le guide du pronostic et le test de l'action curative.

IV. — Troubles des fonctions symboliques

Le langage, alors même que la dysarthrie initiale s'est dissipée présente des troubles manifestes. Le malade montre à parler la même répugnance qu'à toute autre action. Il semble avant tout désireux d'être laissé tranquille. Sollicité, il répond, de préférence par des bribes de phrases ou des expressions toutes faites.

Le langage émotionnel est relativement conservé. Le trouble passerait facilement inaperçu si l'on ne pratiquait l'examen systématique de la fonction verbale. On peut ainsi mettre en évidence des signes aphasiques nets : erreurs dans la dénomination des objets, paraphasie, persévération. Pour P. SCHILDER, qui a particulièrement étudié cet aspect symptomatique, le trouble est pratiquement constant ; il porte plus spécialement sur l'énonciation des parties du corps, à l'inverse de ce qui se passe dans les états crépusculaires post-épileptiques (STENGEL).

Il s'y joint (toujours pour SCHILDER) un trouble profond de la reproduction graphique des figures, et très différent de ce qu'on peut observer chez les schizophrènes. Ce trouble, parallèle au précédent, disparaît comme lui en une demi-heure, une heure au plus.

V. — Bouleversements psychiques temporaires

Nombre d'auteurs ont insisté sur la véritable transformation psychique de certains malades au sortir de la crise.

Il est légitime de rattacher ces faits à notre description, tout au moins s'ils se manifestent à titre transitoire alors que les dernières traces organiques de l'orage convulsif ne sont pas encore effacées.

C'est dans le domaine de l'affectivité que le bouleversement brusque et intense de la formule mentale trouve son expression la plus frappante. Nous y avons déjà fait allusion.

Parfois c'est la structure affective même de la psychose qui est modifiée. Le fait n'est pas rare au cours du traitement des psychoses maniaques dépressives où l'on peut assister à l'inversion complète du type pathologique. En voici une observation.

Le *malade Hen...* est un maniaque dépressif ayant subi de nombreux internements antérieurs. Le dernier épisode est un accès maniaque pur pour lequel on entreprend le traitement convulsivant. Deux ou trois accès provoqués suffisent à amener une sédation complète de l'agitation motrice et de l'excitation intellectuelle. Malheureusement la durée de ces rémissions ne dépasse guère deux à trois semaines après lesquelles le traitement doit être repris. Chaque crise donne lieu à un tableau comparable.

Avant l'injection le sujet est animé, euphorique ; il rit et crible les assistants de sarcasmes. Au réveil, il est méconnaissable, anxieux, gémissant, larmoyant, effondré. Il présente alors un syndrome typique d'auto-accusation mélancolique : il est un misérable, il a fait le malheur autour de lui, il ne mérite pas de vivre, etc... Il saisit tous les prétextes à s'accabler et à se lamenter. Il implore le pardon.

Tout cela cesse assez brusquement au bout d'une quinzaine de minutes pour faire place à l'agitation antérieure. Un jour, par exemple, il s'accuse d'avoir détourné une petite somme. Il débute pénétré de son infamie ; mais à mesure qu'il développe l'épisode, son attitude affective change. Il devient détaché, puis s'exalte et l'incident finit par lui apparaître comme un exploit des plus plaisants. Le récit s'achève dans des éclats de rire. La transition n'a pas demandé cinq minutes.

Cet exemple, d'observation commune, illustre assez bien les caractères particuliers des transformations psychiques du réveil : profondes et éphémères, les facteurs affectifs y prédominent. Tout cela est, comme on le verra, en bon accord avec l'intensité du bouleversement neuro-humoral qui accompagne et suit l'accès.

CHAPITRE III

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE CONVULSIVE. SYNDROME OCULO-PUPILLAIRE. SYNDROME NEURO-VÉGÉTATIF. SIGNES ASSOCIÉS A LA CRISE.

A. — SYNDROME OCULO-PUPILLAIRE

Le syndrome oculo-pupillaire, isolé pour les seuls besoins de la description, présente en fait une liaison étroite avec le désordre moteur général.

Motricité extrinsèque. — La déviation des globes oculaires est le fait le plus notable.

1. Elle apparaît dès le début de la phase tonique pour se prolonger pendant toute la période des convulsions. Les globes oculaires sont généralement dirigés en haut et légèrement à gauche ou à droite selon les cas. D'autres types sont possibles ; la déviation conjuguée latérale est le plus fréquent. Le sens en est, pour SCHILDER, partiellement déterminé par la position initiale de la tête. Pour REESE, elle est presque toujours dirigée à gauche, ce qu'il explique par la prévalence normale d'un hémisphère.

La déviation latérale est la règle dans les crises retardées où elle fait partie du syndrome de torsion initiale si fréquent en pareil cas.

2. A la phase post-convulsive, la déviation des globes oculaires persiste de une à deux minutes ; lorsqu'elle se fait latéralement, elle garde en général le même sens, mais peut s'inverser. On peut encore observer un strabisme transitoire, convergent ou divergent, ou des déviations plus complexes, anarchiques, combinant pour chaque globe oculaire un déplacement vertical et latéral.

Lorsque le parallélisme des axes s'est rétabli (2^e à 3^e minute) les globes oculaires présentent souvent des mouvements anormaux. Ce sont, soit de petites secousses oscillatoires, brèves et de vitesse égale dans les deux sens, soit une excursion lente de l'œil d'une extrémité à l'autre de la fente palpébrale. Le trouble persiste de une à trois minutes.

Signalons enfin la légère exophtalmie contemporaine du début de la phase clonique. Liée à la contraction des fibres lisses de la capsule de TENON, elle a la valeur d'un phénomène d'excitation sympathique.

Pupilles. — Les modifications du diamètre irien forment un cycle calqué sur le déroulement du processus général.

1. Les convulsions s'accompagnent de façon absolument constante d'une mydriase intense. Le début peut en être précoce dès la phase d'invasion ; le plus souvent, cependant, les pupilles se dilatent dès l'ap-

parition de la rigidité tonique mais n'atteignent leur diamètre maximum qu'au bout de trois à quatre secondes.

2. Dès le stertor, le calibre pupillaire diminue en deux à trois secondes jusqu'au myosis franc. Néanmoins, lorsque la reprise respiratoire se fait mal, la dilatation persiste ; elle a alors la même signification que dans la narcose chirurgicale, marquant un état subsyncopal des centres respiratoires.

3. A la phase post-convulsive, les pupilles restent d'une façon générale en myosis. Elles présentent cependant presque toujours des variations de diamètre.

Les unes accompagnent les secousses tardives sous forme d'une dilatation intense et brève. D'autres, plus lentes, faibles et oscillantes, nous ont paru, conformément à la remarque d'André THOMAS, coïncider avec les petites secousses latérales des globes oculaires si fréquentes à cette période.

L'instabilité et les oscillations pupillaires sont d'ailleurs un fait général, observable en dehors de tout mouvement perceptible des globes. La pupille se dilate à nouveau, pour reprendre des dimensions moyennes, lors des premiers mouvements spontanés ; elle suit dès lors fidèlement les fluctuations des processus de réveil.

Réflexes. — L'aréflexie photomotrice accompagne la mydriase convulsive et se prolonge dans la phase d'oscillation pupillaire ; soit pendant toute sa durée

(GEORGI et STRAUSS), soit plutôt pendant ses premiers instants (FOSCARINI et ZERBINI).

Le réflexe lumineux paradoxal direct et consensuel a été signalé (DELGADO) à la période de résolution ; il est assez exceptionnel.

Quant au réflexe cornéen, il est généralement aboli une à deux minutes après la crise, avec de grandes variations individuelles et sans rapport bien précis avec l'évolution générale des autres réflexes.

Rappelons enfin le réflexe pupillaire excessif aux excitations cutanées qui s'associe à la réaction hyperpathique du réveil.

B. — SYNDROME NEURO-VÉGÉTATIF

La participation du système nerveux autonome est constante au cours de la crise cardiazolique. Elle comprend des manifestations vaso et pilo-motrices, viscérales et sécrétoires groupées en un ensemble évolutif assez typique.

Phénomènes vaso-moteurs. — Pâleur et vaso-dilatation cutanées en constituent les deux modalités.

Progression. — A la pâleur de la face, lors de la période d'invasion, succède dès le début de la phase tonique, la vaso-dilatation cutanée. Elle s'étend rapidement en descendant au cou, au thorax, à l'abdomen, aux membres.

La rougeur est quasi généralisée dans les sept à

huit secondes qui suivent le début de la rigidité ; elle persiste telle, jusqu'à la fin des secousses cloniques, soit pendant une trentaine de secondes.

Aspect. — L'érythème vaso-moteur est souvent très intense, astacoïde, et absolument généralisé. Plus habituellement, peut-être, la rougeur est surtout manifeste au tronc, les membres ne présentant qu'une teinte rosée plus ou moins nette. Quoi qu'il en soit, la vaso-dilatation cutanée ne manque jamais lorsque la crise est complète.

Régression. — Elle est marquée par l'inversion des réactions vaso-motrices qui progressent dans le même ordre que précédemment.

La pâleur apparaît à la face dans les quatre à cinq secondes qui précèdent la reprise respiratoire ; elle en annonce l'imminence. A ce stade, le facies est rendu cyanotique par l'apnée. La vaso-constriction s'y marque cependant d'une façon très nette par la teinte grisâtre que prennent les téguments avec des plaques cendrées au niveau des pommettes. Simultanément, l'érythème pâlit légèrement au tronc et aux membres, puis il s'efface rapidement en descendant dès le rétablissement de la respiration. Il a presque entièrement disparu dans les quelques cinq à dix premières secondes de la phase de stertor.

Une très légère coloration rosée peut parfois persister plus ou moins longtemps.

Dermographisme. — Les réactions vaso-motrices cutanées ne sont pas normales dès l'érythème effacé. Dans de nombreux cas, il existe dans les minutes qui suivent la crise, un dermographisme plus ou moins net et persistant. La friction des téguments à l'aide d'une épingle, donne une raie rouge vive qui peut se surélever, prenant le caractère urticarien et s'entoure d'une zone d'érythème diffus. Dans un cas (*malade Plo...*) où les réactions vaso-motrices cutanées étaient absolument normales dans l'intervalle des crises, ce type de dermographisme a pu être décelé pendant plus d'une heure.

La friction cutanée, en période d'érythème, donne une raie rouge plus ou moins persistante. Nous avons cherché à préciser ce point en portant l'excitation à différents moments, pendant la période d'érythème généralisé. Ce sont les plus précoces qui donnent la réaction la plus durable. Chez la *malade Jan...* les raies rouges correspondant aux excitations des dix premières secondes, étaient encore très nettes pendant plus de six minutes après la disparition des dernières en date.

Phénomènes pilo-moteurs. — C'est la « chair de poule » parallèle dans son évolution à l'érythème vaso-moteur, et généralement comparable dans son extension.

Le mode d'apparition en est cependant différent : elle suit dans l'ensemble une évolution ascendante. Le phénomène débute par des placards aux cuisses et à l'hypogastre et peut se généraliser dans les

mêmes délais que la rougeur. L'aspect est alors très typique : les téguments, dans toute leur étendue, sont rouges et grenus de façon uniforme. Mais il est assez fréquent que la réaction ansérine montre, dans sa progression ou lors de son acmé, moins d'uniformité que la vaso-dilatation cutanée. Elle procède alors, par placards disséminés sur le thorax, les cuisses et l'abdomen. Ces placards multiples, irréguliers et erratiques, rappellent ce que l'on voit après une injection d'adrénaline.

Apparue, presque en même temps que l'érythème vaso-moteur ou très légèrement postérieure, la « chair de poule » disparaît comme lui, dans les premières secondes du stertor. Elle marque cependant une tendance à lui survivre de quatre à cinq secondes, surtout au niveau des seins, où d'ailleurs les saillies folliculaires sont toujours plus accentuées.

Phénomènes viscéraux. --- Liés à la participation de la musculature propre de divers organes, ils se montrent, dans l'ensemble, contemporains de la phase convulsive.

La miction, du moins quand l'évacuation préalable de la vessie n'a pu être obtenue, peut se voir à différents moments : soit précocement, pendant la phase tonique où la contracture abdominale peut la favoriser, soit au cours de la phase clonique. Plus souvent encore, elle est tardive, survenant dans la période post-convulsive, vers la troisième ou quatrième minute.

La défécation, par contre, est rare : elle n'a été observée que deux fois. L'éjaculation (ou plutôt l'émission asthénique de sperme) survient chez près de la moitié des sujets. Elle se produit lors des convulsions cloniques ; parfois aussi à l'occasion de secousses attardées et ne s'accompagnant pas d'érection. Presque toujours, au contraire, il y a au début de la crise, une rétraction des organes génitaux (DEIGADO) avec plissement de leurs téguments, due à la contraction dartoïque.

Chez la femme, la musculature lisse du stroma de la glande mammaire et celle de l'aréole, sont constamment intéressées. Pendant la période tonique, le mamelon est saillant, l'aréole se plisse et le sein se redresse pour s'affaisser lors de la résolution musculaire générale.

Phénomènes sécrétoires. — La sudation en est le plus marquant. Au sortir de la crise, les téguments sont moites et la sueur ruisselle du visage et des aisselles. Cette excrétion est assez abondante pour entraîner une perte de poids immédiate allant de deux cents à trois cents grammes en moyenne jusqu'à six cents grammes dans un cas. Il est difficile d'en préciser le moment exact d'apparition : elle peut être manifeste dès la fin de la période tonique. La sialorrhée est constante, surtout évidente à la phase du stertor où l'expiration rejette une spume abondante. Elle se prolonge deux à trois minutes et il est indiqué de tourner latéralement la tête du sujet pour

éviter la pénétration de mucosités dans les voies aériennes. Une sécrétion vaginale peu abondante peut encore s'observer.

Chez l'homme, à la fin de la crise, il y a presque toujours au méat une goutte de mucus clair.

Le larmolement a été noté à trois reprises seulement.

Le syndrome neuro-végétatif de la crise cardiazolique apparaît au total très riche et relativement fixe dans son déroulement. Il forme en quelque sorte une onde dont certaines composantes s'inversent ; les signes d'ordre sympathique prédominant au début, ceux d'ordre parasympathique à la fin de la période convulsive. Cependant là encore, l'évolution globale, qui présente les phénomènes sous forme intriquée, ne se résume pas dans la succession pure et simple de deux phases.

Ceci ne diminue en rien l'importance de ces symptômes végétatifs, dont la constance et la liaison clinique avec le syndrome convulsif permettent de supposer une relation étroite entre les deux ordres de faits.

C. — SIGNES ASSOCIÉS A LA CRISE

Tout un cortège de signes d'ordres divers accompagne les phénomènes d'ordre convulsif sans affecter de rapports directs ou exclusifs avec eux.

Troubles circulatoires. — 1. Les modifications du

pouls, compte tenu des réactions émotives possibles, paraissent précéder le déclenchement de la crise convulsive. La tachycardie semble être la règle, mais l'inverse a été noté (SORGER et HOFFMAN).

Pendant la crise elle-même, il est difficile d'être affirmatif. Le pouls nous a paru le plus souvent ralenti et diminué d'amplitude, pendant la phase tonique ; il s'accélère notablement dans la deuxième partie de l'accès.

Après la crise, le pouls est accéléré (120 à 130 par minute) souvent petit et quelque peu irrégulier. Il se régularise et se renforce en deux à trois minutes, alors que sa fréquence en demande cinq à huit pour revenir au voisinage de la normale.

Il y a généralement une nouvelle accélération transitoire, vers la quinzième à la vingtième minute qui suit l'accès. Peut-être est-elle liée aux mouvements du réveil, bien qu'elle n'affecte pas un rapport évident avec l'intensité de l'agitation.

Dans le courant de la journée, le pouls au voisinage de la normale, marque fréquemment une certaine instabilité avec des accélérations et des ralentissements dissociés des variations thermiques elles-mêmes légèrement irrégulières.

2. Mesurée après l'accès, la tension systolique se montre généralement légèrement élevée (10 à 30 mm.). La tension diastolique est peu modifiée : légèrement élevée d'après VON MEDUNA, plutôt diminuée d'après GEORGI et STRAUSS. Ces modifications sont transitoires ; STAHL et BRINER signalent

pourtant deux cas d'hypertension persistante d'ailleurs modérée (20 et 17).

3. L'Electrocardiographie pratiquée immédiatement après l'accès montre des modifications complexes ventriculaires : abaissement (REESE et Col.), inversion (GERAUDEL) ou élévation de l'onde T. (SERENA). Ces troubles disparaissent en moins d'une heure.

Les arythmies s'observent dans les premières minutes qui suivent la crise et sont de types variés : extra-systoles auriculaires généralement, beaucoup plus rarement flutter transitoire, fibrillation auriculaire ou bradycardie (GERAUDEL).

Un de nos cas (*Malade Pla...*) présentait une bradycardie sinusale transitoire très accusée.

A distance de l'accès, le rythme et la morphologie des complexes ne présentent aucune particularité. La prolongation du traitement n'a pas d'inconvénient. L'électrocardiogramme était parfaitement normal chez un sujet qui avait reçu cinquante-trois injections dont trente-trois efficaces (DOBOSY).

Le traitement convulsivant semble donc bien toléré par le cœur normal. Il est prudent cependant d'être extrêmement sévère dans le choix des sujets. L'intégrité du myocarde est la condition essentielle et l'examen électrocardiographique préalable en est le meilleur moyen de contrôle.

Troubles thermiques. — Il n'est pas rare de constater chez les malades soumis au traitement con-

vulsivant des anomalies plus ou moins marquées de la courbe thermique. Elles peuvent être transitoires, liées à la production d'une crise convulsive ou persister dans l'intervalle des injections.

Après une crise, il est fréquent d'observer le soir une élévation de température éphémère ne dépassant guère 38° ou 38°5. La température notée aux différentes heures de la journée dessine une courbe assez instable à laquelle on ne peut assigner de type.

Dans l'intervalle des crises, la courbe thermique, sans s'écarter notablement de la marge normale, se montre assez souvent atypique. D'un jour à l'autre, on observe des variations de un à deux dixièmes de degré en plus ou en moins. Elles affectent indifféremment la température matinale ou vespérale et la dénivellation journalière se trouve exagérée ou écrasée et va jusqu'à s'inverser : d'où pour l'ensemble de la courbe thermique un caractère irrégulier facilement apprécié par comparaison.

La *malade Pic...* présente dès la troisième crise convulsive, les anomalies précédentes. Dans les deux dernières semaines de la cure (dix injections), la température, tout en restant irrégulière, tend à prendre de façon permanente le type inverse. Le trouble survit à l'arrêt du traitement pour disparaître progressivement en une quinzaine de jours.

Nutrition. — Dans la majorité des cas, le traitement convulsivant exerce une influence eutrophique nette. L'appétit est augmenté, particulièrement le

lendemain des crises convulsives. Cet effet est souvent très remarquable chez les sujets difficiles à alimenter. L'emploi de la sonde nasale a pu être ainsi rapidement supprimé. Certains malades manifestent même une véritable boulimie.

La chute de poids de 300 à 500 grammes, immédiatement consécutive à l'accès et liée à la déperdition hydrique, est essentiellement transitoire. Dans la plupart des cas, les malades engraisent notablement (2 à 6 kilogs en moyenne) au cours du traitement et l'aspect physique s'améliore. Ce n'est cependant pas une règle absolue : nous avons vu ainsi un sujet légèrement obèse perdre 8 kilogs en deux mois, en conservant d'ailleurs un état général satisfaisant.

Aucune valeur pronostique « quoad mentem » ne s'attache à ces divers faits.

MODIFICATIONS HUMORALES

Nous n'en ferons qu'une brève mention. Elles ont fait l'objet de nombreux travaux dont il est difficile de dégager une impression d'ensemble.

Syndrome sanguin. — 1. Immédiatement après l'accès, le nombre des globules rouges s'élève (5.400.000). On note une leucocytose modérée aux environs de 10.000 avec lymphocytose et mononucléose relatives, augmentation modérée des plaquettes et diminution des éosinophiles.

Le taux de l'hémoglobine est légèrement diminué.

La résistance globulaire et la vitesse de sédimentation sont généralement diminuées. Tous ces chiffres reviennent à la normale en trois ou six heures après l'accès.

Tel est le schéma le plus admis de ces modifications sanguines.

Ils coïncident avec les résultats des recherches hématologiques chez les épileptiques (GUIRDHAM et PETTIT). Aussi ne peut-on guère admettre avec VON MEDUNA que le cardiazol joue par lui-même le rôle essentiel. Les considérations pronostiques tirées de l'examen du sang en cours de traitement (V. MEDUNA) sont également discutables.

2. Quant à la composition chimique, le point le mieux établi est l'hyperglycémie après l'accès (BERSOT, GEORGI et STRAUSS, SORGER et HOFFMANN, BELLAVITIS et KOLL, CLEMENS, BROGGI, et SCHIEPPATTI, NERI, READ, STEINBERG, FINKELMANN et LIBERT, BAILEY et ses collaborateurs).

Elle atteint son maximum (2 à 3 gr. pour mille) moins d'une demi-heure après l'accès, pour retourner à la normale, d'abord rapidement, puis plus lentement, en deux à trois heures.

Seul DI MAURO admet une hypoglycémie liée à l'accès et en tire argument pour rapprocher biologiquement les méthodes de MEDUNA et de SAKEL. Ces conclusions sont peu acceptables puisque, dans la cure combinée, l'injection convulsivante interrompt généralement le coma insulinique.

Les modifications du taux glycémique précéderaient les convulsions. Pour READ et ses collaborateurs, chute initiale précédant de peu une élévation rapide à la phase convulsive. Pour CLEMENS, au contraire, qui a particulièrement étudié ce point, l'hypoglycémie est déjà nette 15" après l'injection. Elle se montre indépendante de la production d'un accès convulsif.

L'urée sanguine est modérément augmentée après la crise. Les variations du taux du phosphore, du calcium ou du cholestérol signalées, sont peu importantes et ne laissent pas dégager une formule nette.

La crise convulsive est suivie d'acidose par lactacidémie.

Le Ph est de 7,13 en moyenne avec comme valeur extrême 6,82 (READ et Col.).

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Après la crise, le glucose, l'albumine, et les éléments cellulaires subissent une augmentation alors que l'urée et les chlorures montrent des variations en plus ou en moins.

SYNDROME URINAIRE

L'urine des 24 heures qui suivent l'accès est diminuée de quantité et hyperacide. Les constituants normaux montrent des modifications appréciables

de leur concentration : augmentation de l'urée et des phosphates, diminution des chlorures.

Signalons encore qu'après l'accès, la réaction d'obstacle de DONNAGGIO est positive comme après l'accès épileptique spontané.

Tous ces faits se présentent comme des phénomènes secondaires, des conséquences plus que des conditions de la crise. Ils concordent bien avec le syndrome humoral de l'accès comitial qui aurait ainsi la même signification.

SYNDROME ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE

L'étude en a été faite par COOK et WALTER, puis par STRAUSS et LANDIS.

L'injection de cardiazol est suivie d'une hyperactivité électrique de l'écorce qui revêt le type épileptique.

Si la dose est insuffisante pour déclencher une crise, on observe une décharge anormale diffuse sur toute l'étendue du cortex accompagnant l'état de confusion mentale et de malaise.

Si la crise convulsive se produit, la décharge diffuse est interrompue au début de la phase tonique par une explosion en foyer toujours localisée à la frontale supérieure.

SCHÉMA DYNAMIQUE DE LA CRISE CONVULSIVE

Nous en avons terminé avec l'exposé sémiologique. Il est temps de revenir sur ce qu'il a de statique et de fragmentaire.

La crise du cardiazol envisagée dans sa continuité — de l'injection déclenchante à la restitution totale — est faite non de signes juxtaposés, mais d'une série de cycles symptomatiques. Les syndromes individualisés, pour la description, apparaissent comme des cycles composés résultant de la combinaison — selon certains rapports de temps — de cycles plus simples. Le cortège neuro-végétatif de la crise englobe ainsi des cycles vaso-moteurs, pilo-moteurs, glandulaires, etc... et la crise elle-même est un cycle composé d'ordre très élevé.

A n'en considérer que l'aspect dynamique, un cycle élémentaire se présente ainsi. D'abord un déroulement très rapide, bref et continu, soumis à une loi chrono-symptomatique précise ; puis une évolution lente, irrégulière et oscillante qui échappe à tout schéma fixe. A ce changement de vitesse, s'ajoute un changement de sens du processus : les phénomènes moteurs vont vers la dissolution, puis vers la restauration fonctionnelles ; la forme végétative s'inverse. Les termes de phase « catabolique » et « anabolique » peuvent servir à rendre l'apparition de ces deux aspects.

Le symbole graphique d'un cycle simple (les modifications du diamètre pupillaire en sont un bon exemple) serait une courbe à deux branches, descendante puis ascendante, de pente inégale.

Cependant, si les cycles partiels ont la même formule dynamique, ils ne se superposent pas dans le temps. L'écart est appréciable : il atteint quelques secondes pour des cycles aussi étroitement parallèles que les séries motrice et végétative, lors du paroxysme. De même pour les cycles élémentaires : c'est ainsi qu'on a vu le trismus survivre aux autres contractures locales.

Cet asynchronisme des cycles fausse dès le principe toute description clinique qui se base sur une division en périodes fixes. Aux limites choisies — et elles sont plus ou moins arbitraires — les divers cycles ne sont pas comparables.

Pour reprendre notre analogie graphique, il faut envisager ici une série de courbes semblables, mais légèrement décalées. La figure d'ensemble ne s'assimile à aucune des composantes, mais elle en affecte en gros l'allure générale. C'est dans la même mesure qu'on peut reconnaître à la crise du cardiazol deux phases cata-et anabolique qui correspondent à peu près aux périodes de paroxysme et de restitution. Dans l'une, les signes végétatifs et moteurs forment des cycles très mobiles, parallèles et serrés ; dans l'autre, le polymorphisme chrono-symptomatique est extrême. En fait cependant, ces deux phases n'ont pas de limite précise. Elles s'unissent par une

phase mixte où le sens et la vitesse du processus changent et où s'intriquent l'achèvement des cycles convulsifs et le début des cycles de réveil. Telle est la signification qui s'attache à la phase du stertor ; elle en illustre bien la complexité et l'ambiguïté cliniques.

On voit dès lors le sens et la portée des divisions cliniques usuelles. Les périodes tonique, clonique, comateuse, etc... perdent de leur individualité. Les repères qu'elles utilisent ne correspondent à rien de réel dans le processus évolutif global.

Il faudrait substituer aux descriptions classiques un schéma dynamique tenant compte de la continuité des phénomènes, de leur mobilité, de leurs rapports chronologiques. Un tel schéma serait plus proche des faits. Peut-être n'est-il pas interdit de penser qu'il saisirait quelque chose du processus nerveux générateur, qu'il participerait de ses propriétés formelles.

CHAPITRE IV

L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE FRUSTE

On peut grouper sous cette rubrique les troubles paroxystiques que l'on observe lorsque l'injection de pentaméthylène-tétrazol est insuffisante pour déclencher une crise convulsive. Ils se présentent donc comme des accès avortés ; il est d'ailleurs rare qu'ils soient complètement exempts de phénomènes convulsifs. Il y a lieu cependant de faire d'emblée une remarque. Les phénomènes convulsifs en question sont de l'ordre de ce que l'on observe à la phase pré-tonique de l'accès complet. Dès que la rigidité tonique se constitue, le cycle se déroule intégralement. Passé ce seuil, il n'y a pas d'accès épileptique abortif.

Les manifestations psychomotrices que nous avons en vue sont très comparables à celles du mal comitial. Elles revêtent habituellement l'aspect d'absence ou de vertige.

Après une phase latente, tout à fait comparable à celle du paroxysme complet, on voit s'ébaucher

une phase d'invasion. Le sujet inquiet ou anxieux présente des contractions erratiques, souvent quelques décharges convulsives gesticulatoires généralisées. Bref une crise épileptiforme paraît s'amorcer, mais après quelques secondes, les phénomènes moteurs s'estompent sans aboutir au déclenchement de la rigidité.

Le sujet généralement assis est pâle, immobile, le regard vide, le facies fixe et inexpressif. Souvent, il présente un tremblement menu des doigts ou un clignotement rapide des paupières.

Il existe un certain degré de tachypnée, le pouls est accéléré, mais moins qu'au décours d'une crise complète. Les pupilles peuvent être dilatées, mais d'une façon brève, contemporaine des manifestations convulsives épisodiques du début. Il existe des troubles vaso-moteurs, mais fait important, ils n'ont jamais l'intensité et l'étendue de ceux qui accompagnent le paroxysme typique : la vaso-dilatation se réduit à l'érythème du cou et à quelques plaques disséminées sur la partie supérieure du thorax. La perte des urines est assez fréquente.

En quelques minutes (5 à 10), la conscience et la motilité réapparaissent, le sujet restant généralement incapable d'expliquer ce qui s'est passé.

Tel est l'aspect le plus simple, basal, de l'épilepsie fruste du cardiazol. On peut l'observer réduit à ces caractères essentiels dans de nombreux cas ; mais bien souvent aussi d'autres manifestations psycho-

motrices apparaissent, donnant lieu à des aspects polymorphes.

A. — MOUVEMENTS AUTOMATIQUES

Les mouvements automatiques sont fréquents et présentent les mêmes caractères que lors du réveil des crises complètes. On retrouve ici les mouvements menus de « tripotage » ou « d'épluchage » (mouvements de micropréhension), la mussitation, les activités rythmiques déjà signalées.

Malade Rou... : 15 secondes après l'injection, quelques secousses erratiques des membres supérieurs et de la face, puis immobilité absolue. Le malade clignote des paupières de façon rythmique pendant une minute environ, puis sort brusquement de cet état pour dire : « Réveillez-moi, je suis endormi : vous m'avez fait une piqûre qui me met dans les pommes... »

Malade Bien... : Petit accès de toux, puis quelques secousses généralisées. La malade regarde à droite et à gauche. Vingt secondes après la piqûre, elle est immobile, muette et pâle. Elle toussote par secousses isolées, très régulièrement espacées comme pour s'éclaircir la voix (2 à 3 minutes). Ce laps de temps écoulé, elle répond aux questions : « Je ne sais pas ce qui s'est passé, je n'ai rien senti, j'ai dû perdre connaissance. »

Malade Léo... : Air inquiet et égaré pendant 2 à 3 minutes. Elle esquisse une série de mouvements de

gustation accompagnés d'une mimique dégoûtée, regarde ses mains, touche ses doigts, s'essuie la figure d'un bras. Elle répond d'une façon complètement inadaptée par bribes de phrases.

B. — TON AFFECTIF

Le ton affectif, toujours pénible, offre dans les manifestations abortives une expression particulièrement intense. Plus encore que dans l'accès complet, le caractère angoissant et effrayant est un trait dominant du tableau clinique. Aux troubles de la conscience et aux manifestations convulsives discrètes se superpose ici un état d'agitation psychomotrice anxieuse et souvent prolongé. En voici une observation :

Malade Out... : quinze secondes après une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de cardiazol, apparaît subitement une agitation impulsive désordonnée. L'angoisse est extrême, la malade hurle, cherche à fuir, on a peine à la maintenir. Moins d'une minute après, le tableau a changé du tout au tout. La malade est figée, muette, la tête soulevée au-dessus du plan du lit, les deux mains à la poitrine, poings fermés. Cet état stuporeux se prolonge jusqu'à la cinquième minute où éclate brusquement un nouvel accès d'agitation anxieuse : « Non, non, il ne faut pas, au secours... » Nouvelle tentative de fuite. Nouvelle lutte pour se dégager, où la malade déploie une énergie considérable. Les pupilles sont dilatées,

le facies est égaré, et exprime l'angoisse. A la huitième minute, l'anxiété est moindre, mais il persiste un certain degré d'agitation inquiète. La malade ne reste pas en place, elle veut se lever et marcher dans le couloir. Elle se calme rapidement, mais se montre érotique, comme au réveil des crises convulsives ; elle explique qu'elle a eu peur, qu'elle croyait qu'elle allait mourir.

Il s'agit en somme d'un accès confusionnel anxieux relativement bref. Mais souvent (et la plupart des auteurs y ont insisté), l'agitation psycho-motrice se prolonge pendant une heure ou deux, parfois plus. Cet état, outre son caractère singulièrement pénible, se montre préjudiciable à l'action thérapeutique et il est utile de pratiquer immédiatement une injection supplémentaire de façon à provoquer un paroxysme complet.

C. — RÉGRESSIONS

Les aspects régressifs sur lesquels nous avons insisté en décrivant la réévolution psycho-motrice de la crise typique se retrouvent également dans ce domaine.

Au moindre degré, ce sont les expressions puériles de la peur et du besoin de protection, dont nous avons donné des exemples.

Voici maintenant une observation intéressante par son analogie avec une crise émotive infantine :

Le *malade Hen...* est un schizophrène de 34 ans,

habituellement dépressif, inhibé, craintif. A deux reprises, après l'injection de cinquante et cinquante-cinq centigrammes, le sujet d'abord calme, présente vers la vingtième seconde, quelques secousses furtives des membres et de la face. Il est inquiet et effrayé, appelle sa mère et le médecin. Il frappe son lit d'un mouvement alternatif rapide des pieds, comme s'il trépignait. Les membres supérieurs en flexion, les poings fermés, s'agitent frénétiquement et presque sur place. Le facies est contracté et les yeux fermés. Tout cet ensemble, qui n'a aucun caractère convulsif, s'accompagne d'une série de cris plaintifs et évoque à l'extrême une colère d'enfant nerveux.

Après une ou deux minutes, le sujet sort d'un seul coup de cet état, il ouvre les yeux, sourit et semble rassuré : « Ça va très bien, il n'y a rien eu, je n'ai rien senti. »

D. — ETATS HALLUCINATOIRES

L'intervention de phénomènes oniriques peut, dans certains cas, se laisser déduire du comportement du malade au cours de l'accès anxieux confusionnel. Il arrive parfois que le sujet réveillé dise vaguement qu'il a fait, ou dû faire un rêve, sans pouvoir autrement préciser.

Voici l'observation d'un état hallucinatoire polymorphe, survenu à titre d'équivalent épileptique et remarquable par sa complexité et certaines de ses particularités symptomatiques.

La *malade Mor...* est une maniaque dépressive ayant subi déjà plusieurs internements. Entrée à l'Asile de Villejuif pour un accès franc de manie aiguë : agitation motrice avec désordre des actes, excitation intellectuelle avec fuite des idées et logorrhée pseudo-incohérente, ton affectif euphorique, érotisme.

Elle reçoit six injections intraveineuses de Cardiazol de cinquante à quatre-vingts centigrammes, dont aucune ne détermine le paroxysme convulsif. Les quatre premières ne provoquent qu'une agitation anxieuse désordonnée, très courte avec quelques secousses musculaires furtives. Les deux dernières, au contraire, entraînent un comportement nettement onirique.

Injection de 65 centigrammes : 15 secondes après, la malade présente quelques secousses palpébrales ; elle s'assoit, paraît effrayée, regarde autour d'elle d'un air anxieux. Elle semble chercher quelque chose dans ses draps. Les gestes sont brusques et précipités : « Ils sont là, les voyez-vous. Ça y est, je vous ai eus. » Elle parle de sang, semble y associer l'idée d'accouchement. Elle se calme progressivement, saisit les mains des assistants, les caresse, les embrasse, nomme les personnes présentes avec exactitude. Pendant un quart d'heure environ, elle semble perplexe et égarée. En moins d'une demi-heure, elle a repris sa turbulence euphorique habituelle.

Voici la description donnée par la malade guérie et près de sortir de l'hôpital.

Aussitôt l'injection terminée, elle ressent une odeur indéfinissable, plutôt agréable. Le lit est comme brusquement transporté en l'air, et simultanément « une foule d'images se place sous ses yeux » : taches de sang disséminées sur le drap et personnages.

Ce sont des bustes identiques les uns aux autres, de couleur neutre, — la vision est peu détaillée ; la malade ne peut préciser leur costume, ni leur attitude : ce sont des silhouettes, des « formes ». Ces figures ne sont pas animées, elles ne présentent ni mouvement des membres, ni mimique définie ; par contre, elles se déplacent en masse, « voltigent », « naviguent » autour d'elle.

Les caractères spatiaux de la vision sont décrits en termes très ambigus, la malade éprouve une gêne visible à la localiser. Elle emploie tour à tour les expressions « dans les yeux », « dans le lit ». Elle est formelle cependant sur le fait que les personnages n'occupent pas l'espace réel ambiant, ne masquent pas les objets, ne s'intercalent pas entre eux. Elle ne peut préciser leur dimension, même approximative, par comparaison avec le cadre réel. On dirait qu'ils occupent un espace à part, qui n'est pas celui de la perception normale.

En même temps la malade entend des voix nombreuses et indistinctes comme celles d'une foule en prière.

Malgré leur faible esthésie et l'incertitude de leurs rapports spatiaux, ces phénomènes psycho-senso-

riels s'accompagnent d'un sentiment très vif de réalité. La malade se croit au ciel, dans un temple, au milieu de peuples disparus, elle appelle les personnages et cherche à les saisir. La conscience est troublée : la malade se sent étourdie, « embrumée », mais elle n'a pas perdu toute notion de la situation. Elle peut préciser sa conduite à l'égard des personnes présentes.

Mor... estime à une demi-heure la durée de ses visions, ce qui paraît exagéré. Pour le reste, comme on l'a vu, sa description cadre assez bien avec le comportement objectif.

Pendant une heure encore après la disparition des images, il subsiste un état vertigineux : les objets bougent, tournent autour de la malade ; elle les palpe pour s'assurer de leur fixité.

La dernière injection (0 gr. 80) entraîne également l'apparition d'un état hallucinatoire de teinte différente, mais qui montre une curieuse relation des fantasmes avec les objets réels :

Objectivement, la malade immobile, muette, sub-anxieuse regarde, sur la paroi de sa chambre, la plaque rectangulaire de tôle qui masque le radiateur. Cette plaque porte à sa partie supérieure plusieurs rangées superposées de trous losangiques.

Voici la description donnée par elle : derrière la partie perforée de la plaque, on voyait des cordes qui montaient et descendaient comme celles d'un monte-charge. Des femmes y étaient accrochées et s'y cramponnaient, cherchant à se hisser sans parvenir

à passer la tête par les trous. Il devait y avoir d'autres femmes derrière la partie pleine de la plaque. *Mor...* entendait confusément leurs voix et s'imaginait qu'on leur infligeait une punition. Cette observation appelle quelques remarques :

La présence des taches sanglantes et la teinte mystique du premier tableau hallucinatoire suggèrent un rapprochement avec les caractères classiques des hallucinations et du délire épileptiques.

Il y a lieu de se demander si les visions — taches et personnages — malgré leur multiplicité et leur diffusion, n'ont pas pu avoir quelque prétexte objectif.

Il y avait en effet réellement sur le drap, deux à trois gouttes de sang issues de l'orifice de ponction veineuse.

D'autre part, la malade précise que la foule hallucinatoire s'est évanouie lorsque les personnes présentes eurent quitté la chambre.

Enfin les caractères spatiaux des images nous paraissent mettre clairement en évidence l'intervention des mécanismes musculaire et labyrinthique. Les images sont peu sensorielles, ce sont des formes et des contours qui pourraient correspondre à la projection de données proprioceptives de la musculature oculaire. Quant à la participation labyrinthique, elle apparaît dans les sensations vertigineuses qui ont précédé et suivi la scène hallucinatoire. Elle se marque encore par le déplacement global des images qui « flottent et naviguent » au-

tour du sujet. Le fait que ces images semblent ne pas s'insérer dans l'espace objectif ne constitue pas une objection absolue. SCHILDER a montré que l'excitation labyrinthique peut amener le déplacement de représentations dans l'espace interne subjectif.

E. — ACCÈS CATALEPTIQUES

Chez deux malades, l'injection intraveineuse de Cardiazol a déterminé un état cataleptique transitoire au lieu de la crise convulsive.

1^{er} CAS. — La *malade Bar...* est une démente précoce dont les premiers troubles du comportement (improductivité, indifférence, bizarreries), remontent à près de cinq ans. Pas d'antécédents pathologiques notables. Echec d'une cure insulinique antérieure.

Avant traitement au cardiazol, elle présentait le tableau banal d'une schizophrénie parvenue à un stade très avancé de dissociation mentale : discours fragmentaire et inadapté, affectivité totalement incohérente, humeur variable à prédominance euphorique.

L'agitation est continue et totalement apragmatique : gesticulations, contorsions, cris, chants, éclats de rire, attitude d'opposition capricieuse. Il existe de nombreuses manifestations de discordances motrices : paramimies, tics, moues, sourires énigmatiques, rires explosifs, etc... L'important est de noter qu'il n'existait alors aucune tendance à la conservation des attitudes.

L'examen neurologique est négatif. Bon état général. Aucune tare viscérale. Le traitement convulsivant appliqué du 7 juin au 22 juillet 1938 a comporté treize injections bi-hebdomadaires de cardiazol aux doses de 35 à 50 cent. Une injection tardive isolée (0 gr. 50) le 24 septembre, a reproduit intégralement les phénomènes cataleptiques.

Sur le total des injections pratiquées, sept seulement ont donné lieu au tableau typique de la crise convulsive. Le retour à l'état habituel est acquis en une dizaine de minutes, et aucun phénomène cataleptique ne s'observe alors.

Les sept autres, au contraire, n'ont déterminé que des manifestations catatoniques sans phénomènes convulsifs autres que quelques secousses musculaires erratiques très fugaces dans les premières secondes.

Les accès ainsi déterminés, toujours comparables entre eux, ont montré avec la répétition des injections, une certaine tendance à se prolonger. Toutes les injections ont été pratiquées dans les mêmes conditions à la même veine du bras droit. Immédiatement avant la malade lutte, se contorsionne, proteste, crie et se débat. Presque aussitôt après le contraste est saisissant. Bar... reste littéralement figée dans l'attitude générale où l'injection l'a surprise : décubitus dorso-latéral droit avec demi-flexion des membres inférieurs, tête détachée du plan du lit. Les membres supérieurs prennent une attitude toujours identique. La malade est appuyée sur le coude

droit, l'avant-bras presque vertical, la main légèrement fléchie, le pouce en adduction, les doigts en flexion incomplète, plus marquée pour les deux derniers. Le membre inférieur gauche soulevé complètement sans appui, présente également une flexion de tous les segments. Toutefois après une phase de quelques minutes où les doigts exécutent des mouvements successifs, rapides de flexion et d'extension (pianotement), le poing se ferme complètement, le pouce s'intercalant souvent entre l'index et le médius.

Livrée à elle-même, l'attitude des membres supérieurs peut persister immuable pendant 20 minutes à une demi-heure. Si l'on cherche à la modifier, on doit vaincre un degré notable de résistance musculaire s'opposant au déplacement des segments, mais la nouvelle attitude une fois imposée est maintenue avec une fixité parfaite.

Levée, la malade reste figée rigidement dans la position donnée. Ni dans sa durée, ni dans son intensité, la résistance musculaire observée n'est comparable à la rigidité initiale des paroxysmes convulsifs typiques. On peut cependant noter que l'attitude des mains, quoique différente à droite et à gauche, reproduit les deux modalités qu'il est habituel d'observer alors.

A aucun moment, il n'est possible de déceler de secousses musculaires, en dehors des contractions erratiques des premières secondes. La face est pâle, la respiration légèrement accélérée.

Cet état cataleptique, constitué presque d'emblée, persiste en se modifiant pendant près de deux heures. Pendant un quart d'heure environ, la malade est muette et comme pétrifiée. Toutes les sollicitations sont inefficaces. Au bout d'une vingtaine de minutes on peut obtenir quelques vagues gestes et des bribes de phrases. Des mouvements spontanés épisodiques et des paramimies réapparaissent vers la 25^e minute. Dans la deuxième heure, on observe l'alternance de périodes d'immobilité et de courtes phases où la mobilité spontanée réapparaît avec ses caractères habituels. Puis les phénomènes cataleptiques disparaissent sans transition nette. Dans les heures qui suivent, la malade présente une agitation accrue. Quelques points cliniques de cette observation méritent d'être mis en relief.

La possibilité de provoquer chez l'homme, la catalepsie par l'injection de cardiazol, n'a pas à notre connaissance, été signalée dans la littérature médicale.

Mais dans l'ordre expérimental A. LEROY et P. CLEMENS ont pu réaliser chez la souris, l'association aux crises épileptiformes d'un état cataleptoïde plus ou moins durable, précédant et suivant immédiatement les manifestations convulsives. Le cardiazol se montre en cela comparable à divers produits (insuline : DIMY et EVRARD, bulbo-capnine : BARUK et DE JONG) qui sont susceptibles de provoquer chez l'animal les deux ordres de manifestations. LEROY et CLEMENS insistent d'ailleurs sur l'impossibilité où

ils se sont trouvés de dissocier épilepsie et catatonie ; ce qu'ils attribuent à la faible étendue de la zone maniable du médicament.

Chez notre malade, au contraire, les deux ordres de phénomènes semblent s'exclure réciproquement. Il ne nous a jamais été donné de constater leur coexistence. L'état cataleptique semble donc s'y présenter réellement comme un équivalent de l'épilepsie, et cela d'autant mieux qu'une accoutumance au médicament ne peut être invoquée comme facteur pathogénique. C'est ainsi que six injections consécutives de 0 gr. 45 ont donné lieu à une alternance parfaite des deux ordres de troubles.

Certes la malade est une schizophrène présentant de nombreux signes de discordance motrice qui font habituellement partie du syndrome catatonique (BARUK-VIE). Elle pouvait donc avant l'institution du traitement, être considérée comme en puissance de catalepsie.

Il existe d'ailleurs actuellement chez elle par intermittences, une légère tendance à la conservation des attitudes.

Elle est, nous y insistons, d'apparition récente, et n'existait à aucun degré lors de la constatation des premiers accès catatoniques provoqués.

Elle ne peut leur être comparée en netteté symptomatique. Quelle que soit l'interprétation des faits, révélation d'une catatonie latente ou néoformation d'un état cataleptique, ils restent incompréhensibles,

si l'on n'admet pas entre épilepsie et catatonie une certaine analogie physio-pathologique.

2^e CAS. — *Le malade Gir...* est un alcoolique chronique qui présente à la suite d'un épisode aigu onirique un état subconfusionnel traînant.

La 3^e injection de cardiazol (0 gr. 60) donne un tableau analogue au précédent. Aussitôt l'aiguille retirée, le malade est figé, muet, immobile, ne réagissant à aucune excitation douloureuse. Pendant près de 20 minutes, les positions les plus inconfortables imposées aux membres sont parfaitement conservées, puis quelques mouvements spontanés épisodiques réapparaissent. L'état stuporeux persiste en s'atténuant pendant près de deux heures. Tous les réflexes existent à peine exagérés ; à aucun moment il n'y a eu de phénomènes convulsifs.

Un état analogue s'est reproduit à la 5^e injection puis a été presque aussitôt interrompu par une injection supplémentaire. Le traitement terminé, le malade n'est pas amélioré, bien au contraire, il est devenu bizarre, incohérent, inactif, tantôt impulsif, tantôt figé avec conservation des attitudes.

Cette observation prête aux mêmes considérations que la précédente, avec cette différence qu'il ne s'agissait pas initialement d'un schizophrène.

Un état catatonique permanent s'est installé à la suite du traitement. Un état cataleptique transitoire était apparu à titre d'équivalent. Il semble donc que ce type de réactions, constaté au cours d'une

cure, comporte pour l'évolution ultérieure une valeur pronostique des plus fâcheuses.

Signalons encore les résultats obtenus chez quatre mélancoliques mises au cardiazol intra-musculaire à doses non convulsivantes, selon la méthode préconisée par D. LEROY. Alors que l'une s'améliorait rapidement, qu'une autre n'éprouvait aucune modification de son état, les deux dernières présentaient l'installation rapide d'un état catatonique permanent très intense où l'on ne peut guère se défendre de voir l'influence du traitement.

Inversement, chaque crise convulsive provoquée chez une malade catatonique à l'état habituel était suivi pendant un jour ou deux d'une amélioration manifeste de l'inhibition motrice.

Au total, tous ces faits nous paraissent appuyer l'opinion des nombreux auteurs qui admettent une certaine parenté entre épilepsie et catatonie.

Il est vraisemblable enfin qu'une recherche systématique pourrait révéler des états cataleptoïdes plus ou moins frustes au cours des différentes manifestations de l'épilepsie cardiazolée.

Nous avons eu à trois ou quatre reprises l'impression d'une tendance anormale à la conservation des attitudes imposées au cours de vertiges ou absences cardiazoliques, mais ce point demanderait à être confirmé.

Conclusion de la première partie

Quelle qu'en soit la forme, convulsive ou non, la crise du cardiazol groupe en un tout dynamique original trois ordres de phénomènes : moteurs, neuro-végétatifs et psychiques. Tous trois sont également constants et également subordonnés à des rapports d'ensemble. Ils demandent donc à être interprétés au même titre avec l'idée directrice d'y voir des extériorisations différentes d'un seul et même processus. C'est ce que nous voudrions tenter par étapes dans les pages qui suivent.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

I. — GÉNÉRALITÉS

Tout problème anatomo-physiologique soulève nécessairement nombre de questions doctrinales, et celui de l'épilepsie peut-être plus qu'un autre.

L'affection convulsive occupe, dans l'ensemble de la neuropathologie, une place très spéciale par l'importance qu'y revêt le jeu des facteurs dynamiques. Ce caractère fondamental est ici à l'origine de presque toutes les difficultés théoriques, dont beaucoup d'ailleurs naissent simplement de sa méconnaissance ou de son appréciation inexacte. Un rapide examen critique de quelques notions générales est donc indiqué comme préambule aux données de faits.

1. La grande crise épileptique forme un tout qui possède ses lois propres. Elle présente dans son ex-

pression clinique une large indépendance vis-à-vis de ses causes. Qu'il s'agisse d'une lésion cérébrale, d'une injection de cardiazol ou de tout autre chose la formule ne change pas.

La crise suppose pour s'exercer un agencement nerveux plus ou moins complexe sur lequel s'opère un jeu concerté d'activités. C'est l'organisation et la fixité mêmes de ce substratum que reflètent l'organisation et la fixité de la réaction convulsive.

Il reste à expliquer comment s'active le système précédent. Est-il comparable à un ressort tendu qu'il suffit de libérer ? Ou doit-il emprunter ailleurs son énergie ? Dans les deux cas quels sont les intermédiaires ?

On peut, en somme, reconnaître à la crise épileptique en général deux ordres de mécanismes : des mécanismes fixes d'exécution dont dépend directement la symptomatologie convulsive et des mécanismes de déclenchement variables dans une certaine mesure (car il y a sans doute coïncidence partielle) selon les conditions étiologiques.

Cette distinction — si simpliste soit-elle — a son intérêt. Il serait facile de montrer comment, faute de la faire, on s'expose à multiplier les explications abusives. Une bonne partie de la littérature théorique de l'épilepsie pourrait en témoigner.

Un travail consacré à l'épilepsie du cardiazol devrait, semble-t-il, comporter un exposé détaillé de nos connaissances et d'amples considérations sur l'action physiologique de ce produit. Pourquoi ne

l'avons-nous pas fait ? C'est que le problème, vu sous cet angle, se restreint aux mécanismes de déclanchement et tout spécialement à ceux qui sont propres au cardiazol. Or, nous l'avons dit, ce qui nous importe dans la crise provoquée c'en est précisément l'aspect le moins particulier, celui des mécanismes d'exécution et des processus généraux de déclanchement, commune mesure des épilepsies.

2. Lorsqu'on dit que la crise épileptique est un syndrome essentiellement fonctionnel, que faut-il entendre par là ? Est fonctionnel le trouble qui ne s'explique pas par des raisons purement anatomiques. La différence qui sépare, pour une même destruction nerveuse, le tableau de l'hémorragie cérébrale à la phase de coma et à la phase tardive d'hémiplégie résiduelle mesure l'intervention d'un tel trouble (temporaire) superposé aux signes qui résultent directement du déficit morphologique. La base en est la perturbation brusque du régime physiologique normal, la répercussion à distance, dans les régions du névraxe restées saines, qu'entraîne l'élimination subite d'une composante importante du fonctionnement d'ensemble : c'est la diaschisis de VON MONAKOW. Il faut un certain temps pour que l'équilibre troublé se rétablisse. Les structures intactes fonctionnent alors selon un nouveau régime de relations, stable et étroitement lié aux conditions anatomiques.

« Organique » et « fonctionnel » — telle est la conclusion des travaux les plus récents (VIÉ, MINKOWSKI)

— ne sont pas deux séries de faits sans base commune et comme relevant d'essences différentes. Leur opposition se réduit à celle de faits plus ou moins directement rattachables aux aspects morphologiques selon le jeu de facteurs évolutifs.

Si l'importance de l'écart anatomo-clinique est fonction de la brusquerie du déséquilibre, si cet écart est déjà notable dans les lésions les plus typiquement organiques, à quoi faut-il s'attendre dans l'orage épileptique ? C'est dire avec quelle réserve on doit interpréter les anomalies de l'aspect du névraxe au cours de la crise. Nous pensons surtout à l'angio-spasme cortical dont par ailleurs PUTNAM — dans une étude récente très documentée — conclut que le rôle reste pour le moins douteux en matière d'épilepsie.

3. Pour traduire le dynamisme propre des phénomènes nerveux la théorie dispose des notions d'excitation et d'inhibition. L'épilepsie en est le champ d'application par excellence, et l'opposition de ces 2 termes y prend l'aspect d'un conflit affrontant 2 systèmes d'explication physio-pathologique. Il s'agit de notions complexes et chargées, selon les auteurs, de différents sous-entendus théoriques.

a) On entend par « excitation » l'état d'hyperactivité fonctionnelle d'un organe ou d'un système neurologique et l'on y assimile, plus ou moins implicitement, les effets produits sur cet organe ou ce système par certains facteurs étrangers à leur jeu normal. Or, en fait, on connaît mal le mode d'action

intime des « excitants » artificiels. Pour le plus employé, l'« excitant » électrique, il n'est certainement pas identique dans toutes les conditions d'application. S'agit-il toujours réellement d'une activation des structures électrisées ? La question se pose tout spécialement pour des courants intenses et prolongés comme ceux qui servent à provoquer l'épilepsie expérimentale.

b) La notion d'inhibition, réplique de la précédente, n'en est pas cependant l'exacte contre-partie. C'est l'étiquette générale des états d'hypoactivité fonctionnelle dont le terme extrême est la suppression de toute activité nerveuse, la paralysie, l'exclusion fonctionnelle comparable aux effets d'une lésion destructive. Mais il faut ici distinguer fonction et fonctionnement. L'inhibition, la moins-value fonctionnelle, la diminution de l'activité *physiologique* d'un organe donné ne signifie pas forcément que cet organe réduise ou cesse son activité *locale*. On peut fort bien concevoir telle formation au niveau de laquelle les processus biologiques cellulaires seraient excessifs et qui aurait — de ce fait même — perdu toute fonction. Il y aurait ainsi des inhibitions par insuffisance comme par excès de fonctionnement.

LAPICQUE a montré que le jeu normal d'un ensemble de neurones demande, entre les diverses pièces, un accord des caractéristiques d'excitabilité. Chronaxie trop grande ou chronaxie trop faible ont le même effet : mettre hors-circuit le neurone inté-

ressé. L'hypothèse précédente trouverait ici une représentation concrète.

En résumé, excitation et inhibition sont des notions assez confuses si on ne leur assigne pas le sens strict d'augmentation ou de diminution de l'activité physiologique réellement exercée et cela quel que soit le régime dynamique du fonctionnement local. Ainsi conçues, excitation et inhibition — comme organique et fonctionnel — ne sont plus des principes inconciliables. Toutes deux peuvent correspondre à un même processus basal selon le degré de son activité, selon qu'il entre ou non dans la marge d'efficacité physiologique. De l'inhibition « par défaut » à l'excitation et à l'inhibition « par excès » le substratum énergétique forme une gamme continue.

Les recherches les plus récentes sur la dynamique cérébrale (PAVLOV, MARINESCO) tendent à resserrer encore ces liens. Excitation et inhibition seraient non seulement apparentées mais complémentaires. Pour PAVLOV, une aire corticale hyperactive s'accompagne de l'inhibition des aires avoisinantes et MARINESCO étend cette règle aux rapports fonctionnels de l'écorce avec les noyaux sous-jacents.

4. La crise épileptique est un syndrome d'hyperactivité. Rien d'étonnant dès lors si l'« excitation » forme la base des explications classiques. Mais « l'inhibition » ? Les théories qui font intervenir ce dernier mécanisme s'inspirent plus ou moins directement des idées de H. JACKSON.

Le système nerveux est une structure hiérarchisée aussi bien dans son intégration progressive que dans son fonctionnement définitif. La première suppose à chaque étape un réajustement des activités préexistantes en vue d'acquisitions nouvelles. Le second dépend d'un contrôle permanent des processus nerveux à tous les niveaux. JACKSON conçoit intégration et contrôle sur le même mode : celui d'une inhibition étagée. Parmi les activités propres des « centres (1) » inférieurs, certaines sont utilisées, d'autres entravées — rendues latentes — par les centres plus élevés, selon les besoins de l'adaptation. La suppression (anatomique ou non) d'un centre donné libère les centres sous-jacents qui récupèrent — dans une certaine mesure — leurs fonctions propres et font preuve d'une activité accrue.

La symptomatologie des lésions nerveuses présente donc un double aspect :

Négatif : celui d'un déficit fonctionnel. Il répond à l'exclusion des centres supérieurs lésés.

Positif : qui répond à l'activité propre des centres inférieurs restés sains.

C'est ce principe — clé de l'interprétation des lésions destructives — que les théories néo-jacksonniennes étendent à l'épilepsie. Leur tendance générale sera de reconnaître au processus pathogène

(1) Il ne faut pas donner à ce terme un sens étroitement localisateur. Comme le fait remarquer H. HEAD, un niveau JACKSONNIEN est toujours plus fonctionnel que structural et les centres dits supérieurs et inférieurs sont des lieux privilégiés de l'activité nerveuse plus que des organes définis par des critères anatomiques ou histologiques.

une action essentiellement négative, et de substituer la notion de libération à celle d'excitation pour rendre compte des symptômes actifs (les convulsions par exemple).

L'emploi du mot inhibition prête ici à équivoque. L'inhibition jacksonnienne, principe d'intégration et de contrôle, est avant tout un processus de sélection. L'hyperactivité des centres libérés n'est donc pas assimilable à une excitation. Elle n'est pas l'exagération de l'activité physiologique normale réelle ; elle comporte l'apparition de phénomènes insolites. Dès lors les notions d'excitation — plus quantitative — et de libération — plus qualitative — ne font pas double emploi. Rien ne s'oppose *à priori* à ce qu'elles s'associent dans une même explication physio-pathologique.

Le schéma jacksonnien — si souvent qualifié dynamique — manque en fait d'une appréciation suffisante de ce qui fonde le dynamisme : les facteurs d'ordre chronologique (indistinction des troubles temporaires et des troubles permanents) et les facteurs d'ordre énergétique (caractère négatif ou passif des notions invoquées). Or, de ce point de vue, la notion d'excitation — tout imparfaite qu'elle soit — conserve une valeur et une raison d'être.

II. — MÉCANISMES CORTICAUX

1. *Epilepsie et cortex cérébral.* — Les théories les plus anciennes (Cl. BERNARD, G. SÉE, KUSSMAUL, BROWN-SEQUARD) voyaient dans la crise épileptique un syndrome à point de départ bulbaire ou bulbo-protubérantiel. Après les travaux de FRITSCH et HIRZIG sur l'excitabilité cérébrale tout l'intérêt fut reporté sur le cortex. L'excitation corticale est restée longtemps l'explication pathogénique prépondérante. Depuis plusieurs années cependant, on tend à accorder plus d'importance aux mécanismes sous-corticaux et à concevoir la crise épileptique comme mettant en jeu divers étages du névraxe. L'intervention du cortex, quelles qu'en soient les modalités, n'en reste pas moins l'élément pathogénique fondamental. Il n'y a pas en somme de théorie extra-corticale de l'épilepsie, du moins pour ses formes convulsives.

Schématiquement, les conceptions les plus admises peuvent se résumer ainsi :

1. Le cortex joue un rôle positif dans la crise épileptique. Il y a ici deux acceptions possibles qui ne sont d'ailleurs nullement contradictoires.

a) Ce peut être un rôle de déclenchement. L'illustration expérimentale en est fournie par les expériences d'ALBERTONI et de Fr. FRANCK : au cours de la crise convulsive déclanchée chez l'animal par la faradisation de la zone motrice, une décortica-

tion rapide n'entrave pas le déroulement ultérieur du processus.

b) Ce peut être un rôle d'exécution portant sur tout ou partie des symptômes. La tendance la plus répandue (BECHTEREW, ZIEHEN, BINSWANGER, ROTHMANN, FUCHS, OSSIPOW, POLLOCK) attribue les phénomènes de rigidité tonique aux mécanismes du tronc cérébral et rattache les convulsions cloniques à l'activité corticale.

2. Le cortex joue un rôle négatif. En d'autres termes, son exclusion fonctionnelle (son inhibition) est la condition du déchaînement moteur.

Le type des théories de ce groupe est la conception d'HARTENBERG.

Cet auteur remarque la place capitale que les phénomènes d'inhibition fonctionnelle occupent dans la symptomatologie épileptique :

— Ils sont les premières manifestations de la crise convulsive complète.

— Ils forment toutes les manifestations de certains accidents épileptiques authentiques (équivalents, absences, vertiges) qui sont d'ailleurs les plus nombreux sur l'ensemble des troubles comitiaux.

Ainsi pour HARTENBERG les phénomènes d'inhibition représentent l'essentiel, les convulsions sont des éléments secondaires et contingents.

Le rôle des phénomènes irritatifs n'en reste pas moins important :

— Cliniquement, ils se traduisent par les auras

variées précédant les phénomènes d'inhibition corticale.

— Physiopathologiquement, c'est de l'excitation localisée initiale que dépend l'inhibition corticale secondaire nécessaire à la production du déchaînement moteur.

Il faut donc admettre à l'origine une lésion cérébrale, de nature ordinairement cicatricielle et entretenant dans les éléments voisins une irritation latente continue. Certaines conditions favorisantes (toxiques, circulatoires, humorales) permettent de franchir le seuil critique, donnant lieu à une décharge d'excitation dans le cortex. Le passage de cette excitation initiale à l'inhibition totale du cortex se fait par un mécanisme encore mal précisé : vasoconstriction intense et brusque, ou « traumatisme intra-cérébral en quelque sorte ».

Quant aux convulsions proprement dites, elles sont d'origine sous-corticale et peuvent s'expliquer : soit par la diffusion aux centres sous-corticaux de l'excitation initiale qui a préalablement inhibé le cortex, soit plutôt par un mécanisme de libération fonctionnelle Jacksonnienne des centres sous-corticaux.

Telle est la théorie d'HARTENBERG. Elle s'accorde avec les idées de nombreux auteurs (ARDIN-DELTHEIL, TINEL, CESTAN, BENECH et MUNIER, FREEMAN, etc...). Elle pourrait invoquer les travaux expérimentaux récents de STEBLOW et de SPERANSKY qui ont cherché à reproduire l'épilepsie par congélation de l'écorce cérébrale.

Parmi les théories « inhibitoires » de l'épilepsie, la thèse précédente est l'exemple intéressant d'une solution éclectique combinant les deux notions d'excitation et de libération. TRIANTAPHYLLOS, lui, pousse à l'extrême la logique du système quand il nie l'existence de tout phénomène d'excitation en pathologie nerveuse, et nommément dans le mal comitial. Ce faisant, il va plus loin que H. JACKSON lui-même pour qui l'épilepsie, bien qu'elle intéresse divers niveaux anatomo-physiologiques du névraxe, est avant tout une « décharge » corticale. Le grand neurologue anglais semble ainsi mettre à part l'affection convulsive dont il n'a d'ailleurs pas tenté l'interprétation théorique générale.

2. *Crise cardiazolique et cortex cérébral.* — Dans l'épilepsie provoquée — réserve faite pour l'interprétation à donner aux auras — le cortex est constamment frappé d'inhibition fonctionnelle (obnubilation allant jusqu'à la suspension totale de l'activité psychique) et cela aussi bien dans les crises avortées que dans la crise convulsive complète. Nous n'avons rien ici à opposer ou à ajouter aux considérations d'HARTENBERG. Il suffit de rappeler qu'inhibition — au sens de perte de l'influence fonctionnelle normale — n'est pas synonyme d'arrêt du fonctionnement ; elle peut résulter tout aussi bien d'un hyperfonctionnement inadéquat. A se baser sur les données électroencéphalographiques, montrant une hyperactivité bioélectrique de l'écorce chez le sujet car-

diazolé, c'est l'hypothèse qu'il convient d'admettre.

Que faut-il attendre de l'étude expérimentale ?

Le principe commun de ces recherches est d'étudier l'action du produit sur des animaux décérébrés à différents niveaux. La méthode est capable de délimiter le support anatomique minimum nécessaire aux manifestations épileptiques provoquées, de dissocier même certaines des composantes physiologiques de la crise ; mais on ne saurait, dans une région de structure complexe, lui demander autre chose qu'un cadre morphologique assez large. Reste enfin la difficulté générale de conclure de l'animal à l'homme dont les fonctions motrices sont si hautement organisées.

Que le cortex ne soit pas nécessaire à la production d'épilepsie est chose connue pour divers poisons convulsivants. Des convulsions typiques ont été obtenues chez l'animal décortiqué, par la cinchonidine (ALBERTONI), l'absinthe (PIKE et ELSBERG), la picrotoxine (GRÜN WALD, POLLOCK). Or, cardiazol et picrotoxine ont une telle analogie d'action que le premier doit entrer à la suite de la seconde dans le groupe des convulsivants dits bulbaires (BUDING).

Il s'agit d'ailleurs là notons-le en passant — d'une classification pharmacologique assez ancienne qui appellerait peut-être un remaniement (travaux de SCHRIVEN et PURSCHMANN sur la picrotoxine montrant le rôle important des segments inférieurs du tronc cérébral).

A ces présomptions s'ajoutent les données des tra-

vaux expérimentaux propres au cardiazol. Citons spécialement ceux de R. SCHÆN et surtout G. NORIEGA auxquels nous aurons beaucoup à emprunter. La conclusion en est formelle : l'épilepsie cardiazolique se produit encore chez l'animal privé de cortex et elle est typique.

Les expériences suivantes (G. NORIEGA) sont particulièrement suggestives : on pratique sur un chien l'ablation d'une zone cortico-motrice. Chez l'animal ainsi rendu hémiparétique l'injection d'une dose convulsivante de cardiazol provoque une crise épileptique typique bilatérale et symétrique.

Mieux encore, chez le chat, l'ablation complète des deux hémisphères après section pédonculaire haute laisse persister les éléments essentiels de la crise épileptique ; et cela pour une dose sensiblement égale à celle qui est nécessaire chez le chat normal. Après cet ensemble concordant d'expériences, le fait est acquis : le cortex cérébral ne joue pas de rôle actif dans les mécanismes de la crise convulsive du cardiazol. Il n'entre pas dans les structures nerveuses responsables de son exécution. Il n'intervient pas de façon positive dans son déclenchement.

Il faut donc renoncer à appliquer au domaine de l'épilepsie provoquée tout le premier groupe des théories que nous avons passées en revue, notamment celles très répandues, qui admettent l'origine corticale des clonies — comme toute autre explication relevant du même principe. C'est le cas de l'opinion émise par L. v. ANGYAL, que dans la crise car-

diazolique, le point d'attaque est la région fronto-polaire, le processus se transmettant aux centres bulbo-protubérantiels par le faisceau fronto-pontin.

L'exclusion du cortex est réalisée fonctionnellement dans l'épilepsie provoquée du sujet normal et anatomiquement dans l'épilepsie provoquée de l'animal décérébré. Dans les deux cas, le cardiazol s'adresse à des centres sous-corticaux modifiés dans leur fonctionnement par l'élimination d'une instance physiologique supérieure.

Restent donc les théories du second groupe ; celles qui invoquent l'action négative du cortex.

Mais comment le déchaînement moteur dépend-il de l'exclusion corticale ? Et pourquoi incrimine-t-on le seul cortex si ce n'est par une sorte de postulat ?

La suppression de fonction, dont on admet qu'elle est nécessaire, n'est certainement pas suffisante ; si non toute décérébration entraînerait l'épilepsie. Faut-il faire intervenir d'autres mécanismes à côté de la libération pure et simple des centres sous-corticaux, ou d'autres inhibitions à côté de celle du cortex ? Autant de points sur lesquels on aimerait que les auteurs fussent plus explicites.

Ce qu'on doit, en somme, retenir des théories précédentes, c'en est le thème général, c'est le principe d'inhibition-libération. On ne peut se contenter de les transposer à la lettre. Il faudra prendre parti sur la question du niveau de la libération et des mécanismes associés possibles, et pour cela des éléments nous manquent encore.

Nous serons brefs sur le problème des auras. Si comme nous l'avons admis, excitation et inhibition fonctionnelles peuvent résulter d'un même processus fondamental selon le degré de son activité, l'interprétation de ces phénomènes ne présente pas de difficulté particulière, à l'encontre de ce qui a lieu pour les théories purement inhibitaires. L'aura dépendrait d'une hyperactivité corticale commençante, alors que le bouleversement dynamique du fonctionnement local n'est pas encore assez accentué pour entraîner la suppression fonctionnelle. Cette hypothèse cadre bien avec le caractère fruste, élémentaire, qu'offrent généralement les phénomènes psycho-sensoriels d'invasion et qui les rapproche des effets de l'excitation électrique du cortex. Elle reste d'ailleurs valable même si l'on refuse de voir dans toutes les auras des manifestations purement corticales (ce pourrait être le cas des hallucinations complexes) puisque, à l'instant où elles se produisent, l'influence de l'écorce sur les centres sous-jacents n'est pas encore supprimée.

CHAPITRE II

MÉCANISMES MOTEURS SOUS-CORTICAUX

La crise du cardiazol nous est apparue d'emblée comme un syndrome essentiellement sous-cortical. Avant de tenter d'en préciser les mécanismes anatomophysiologiques, il importe de situer ce problème d'un point de vue plus général.

Epilepsie et centres extra-corticaux

Le rôle des structures sous-corticales a été très diversement compris pour l'épilepsie commune. Ceci s'explique facilement si l'on considère l'extrême complexité anatomique et fonctionnelle des régions envisagées et la pénurie relative de documents cliniques et physiologiques utilisables.

La distinction des mécanismes de déclenchement et d'exécution devrait s'introduire ici comme pour le cortex. Elle est cependant beaucoup plus difficile à dégager de la lecture des divers travaux qui assimilent, plus ou moins explicitement, les deux ordres de faits. Voici comment on peut, très schématiquement, présenter les choses :

a) *Rôle de déclanchement.* — Il est assez anciennement connu pour la région bulbo-protubérantielle. Rappelons seulement les travaux expérimentaux de NOTHNAGEL et OSWANNIKOFF montrant que les excitations électriques, mécaniques ou chimiques du pont peuvent déterminer des convulsions généralisées. NOTHNAGEL en déduit l'existence d'un centre épileptogène localisé au niveau du plancher du 4^e ventricule.

BECHTEREW, puis WYRANBOFF et WASSILIEF montrent, d'autre part, les effets convulsivants de la piqûre du pont chez le lapin. BECHTEREW rejette l'hypothèse du centre épileptogène de NOTHNAGEL, mais admet l'origine protubérantielle des convulsions toniques. On sait comment la répercussion considérable des travaux expérimentaux sur l'excitabilité du cortex concentra sur celui-ci toute l'attention des cliniciens et conduisit à sous-estimer certains de ces résultats antérieurs.

L'hypothèse d'un centre épileptogène extra-cortical est cependant réapparue récemment avec les travaux de A. SALMON. Cet auteur met en cause les formations neuro-végétatives du névraxe et tout spécialement celles du diencephale. Nous aurons à revenir sur son argumentation.

b) *Rôle d'excitation.* — Si les auteurs sont à peu près unanimes à rattacher une partie au moins du syndrome épileptique à l'hyperactivité des formations sous-corticales, il n'en est plus de même en ce qui concerne le déterminisme de cette hyperactivité et le rôle attribué aux différentes structures.

Le 1^{er} point amène à nouveau l'opposition classique des mécanismes d'irritation et de libération.

Les uns avec BINSWANGER, OSSIPOW, ZIEHEN, LEWIS et POLLOCK font intervenir des phénomènes de décharge sous-corticale secondaires à une irritation initiale quelle qu'en soit la localisation.

Les autres (FOSTER, KENNEDY, FREEMAN, ROSETT) se rattachent à l'hypothèse d'une libération fonctionnelle sous-corticale et rapprochent les convulsions toniques des symptômes consécutifs à la décérébration expérimentale.

Sur le second point la divergence n'est pas moindre. Il y a peu de partisans d'une théorie purement sous-corticale de la crise épileptique complète. La plupart des auteurs, à la suite de BECHTEREW, rattachent la production des convulsions classiques à l'activité du cortex. Cependant FOSTER, KENNEDY et WIMMER, ce dernier avec beaucoup de réserve, admettent la possibilité de leur origine striée. ROSETT et FREEMAN mettent en cause le mésencéphale.

Par contre, certaines formes atypiques de l'épilepsie pourraient reconnaître une origine exclusivement sous-corticale. C'est le cas de l'épilepsie procursive (BINSWANGER, KNAPP).

L'étude des phénomènes moteurs paroxystiques secondaires à l'encéphalite épidémique a pu permettre d'isoler un type spécial, purement tonique et souvent localisé, d'épilepsie « extrapyramidale » (WIMMER, STERLING, MARINESCO, GUREMITCH). L'électivité de l'affection pour les ganglions basaux

conduit à parler « d'épilepsie striée » (WIMMER). La pathogénie n'en apparaît pas clairement.

Nous aurons donc à examiner successivement :

1^o Les rapports de la crise cardiazolique avec les formations motrices sous-corticales conçues comme agent d'exécution.

2^o Les rapports avec les formations neuro-végétatives sous-corticales conçues surtout comme facteurs de déclenchement.

Crise cardiazolique et centres moteurs sous-corticaux

A quelle région du névraxe faut-il rattacher le processus convulsif ? On peut invoquer ici deux ordres de faits :

a) *Faits cliniques.* — Tous les signes moteurs du cycle total n'ont pas une égale valeur localisatrice. La phase de réveil est certes riche de symptômes sous-corticaux : mouvement de succion, phénomènes de préhension forcée et d'antagonisme moteur ; mouvements choréo-athétosiques, etc... Mais ces divers phénomènes traduisent, nous le verrons, une réévolution fonctionnelle croissante à partir d'un niveau minimum correspondant à la période de coma. Ils ne sont pas sous la dépendance immédiate du processus convulsif. On ne peut en attendre qu'une indication approximative sur la profondeur de dissolution réalisée. Le fait que certains (les mouvements

de succion par exemple) appartiennent à un niveau fonctionnel assez bas pourrait tout au plus suggérer une participation des segments inférieurs du tronc cérébral. Encore n'est-ce là qu'un argument très indirect. Il faut s'adresser aux signes concomitants du paroxysme moteur et tout spécialement à ceux qui présentent la relation la plus étroite avec le processus convulsif.

1^o *Syndrome oculo-pupillaire*. — C'est le cas du syndrome oculo-pupillaire de la période critique. La mydriase est absolument constante, maxima, et accompagnée d'aréflexie photomotrice au cours de la phase tonico-clonique. De plus chaque secousse clonique attardée s'accompagne d'une mydriase brusque et brève, fait particulièrement significatif et qui témoigne d'une liaison intime avec le syndrome moteur. La déviation conjuguée est de même en rapport clinique avec l'hypertonie convulsive et s'accorde avec sa distribution ; déviation verticale dans les crises symétriques avec opisthotonos, déviation latérale dans les crises retardées avec syndrome de torsion initial. L'étude des réactions pupillaires consécutives à l'excitation faradique du tronc cérébral chez le singe (RANSON et ses collaborateurs) a montré que si les réactions de constriction pupillaire ont un substratum étroitement circonscrit à la région mésodiencephalique, les réactions de dilatation s'obtiennent dans une zone beaucoup plus étendue. Cette zone comprend toute la région latérale de l'hypothala-

mus, la région latérale de la calotte pédonculo-protubérantielle et la substance réticulée bulbaire.

La déviation conjuguée des globes oculaires s'obtient expérimentalement par excitation du mésencéphale (GRAHAM-BROWN) ou de la commissure postérieure (KNALL et POPOLAUSKI). Elle s'associe aux mouvements de roulement déterminés par la section du faisceau longitudinal postérieur (MUSKENS). On peut l'observer pathologiquement dans les lésions pédonculaires ou pontinées (PRÉVOST et WELTER).

Il existe chez l'homme et chez l'animal de nombreuses aires cérébrales dont la stimulation électrique donne lieu à ce phénomène. Les plus connues, en rapport avec les zones de projection des grandes sphères sensorielles, sont l'aire occipitale 19 et l'aire temporale 22. FOERSTER y ajoute l'aire 6 (partie postérieure de F 1) et l'aire 8 (pied de F 2). Toutes ces zones commandent la déviation latérale des globes oculaires. Il est intéressant de noter que l'existence d'un centre cortical de déviation vers le haut affirmée chez l'animal (MOTT, SHERRINGTON, SCHAFFER, LEWINSOHN, C. et O. VOGT) reste douteuse chez l'homme. Ni KRAUSE, ni FOERSTER, par excitation directe du cortex humain, n'ont pu le mettre en évidence, car l'ascension des globes oculaires est la variété de beaucoup la plus fréquente de déviation conjuguée au cours de la crise typique symétrique. Ceci concorde bien avec ce que nous savons déjà de l'absence d'un rôle actif du cortex dans l'épilepsie provoquée. On est conduit à rechercher l'origine du symptôme dans

la région pédonculo-protubérantielle où se trouvent les noyaux oculo-moteurs dont les relations fonctionnelles assurent la déviation conjuguée des globes oculaires. Dans cette même région on a admis l'existence de centres sus-nucléaires chargés de cette coordination. Pour les mouvements de latéralité GORDON HOLMES admet qu'un tel centre existe au voisinage du noyau de la 6^e paire. Pour les mouvements de verticalité on a supposé un centre analogue dans les tubercles quadrijumeaux antérieurs ou la substance grise périssylvienne.

2^o *Réflexes toniques du cou.* — En clinique neurologique courante les réflexes toniques du cou donnent lieu au phénomène de Magnus et Kleijn recherché par la rotation passive de la tête. Il s'observe dans des états assez disparates : hydrocéphalie, encéphalopathies infantiles, idiotie amaurotique, tumeur interpedonculaire (1 cas, WALSHE), certaines hémiplegies par lésion malacique très étendue.

MINKOWSKI l'a noté chez le fœtus de deux à trois mois alors que le système nerveux est encore essentiellement bulbo-spinal. Il manque chez le nouveau-né et d'une manière plus générale chez l'homme normal.

La production de ces réflexes toniques semble nécessiter l'intégrité du segment bulbo-spinal du névraxe : partie supérieure de la moelle cervicale chez l'homme comme chez l'animal (MAGNUS), bulbe et moelle cervicale supérieure (PETTE).

Dans l'épilepsie commune, l'influence de la rota-

tion de la tête sur la position des membres a été signalée (FREEMAN, FOSTER, KENNEDY). SAGER et KREINDLER en ont rapporté un exemple typique dans deux cas d'accès épileptiques rapprochés. La phase tonique de ces accès était marquée par la rotation de la tête avec flexion des membres « occipitaux » et extension des membres « faciaux ». Citons encore l'observation de GARCIN et LAPLANE d'un signe de MAGNUS et de KLEIJN typique au cours d'un état de mal épileptique.

Les faits précédents restent assez isolés. Au contraire, au cours de la crise du cardiazol, l'extériorisation des réflexes profonds du cou est chose courante qu'elle soit spontanée ou provoquée par la rotation préalable de la tête. Les cas les plus suggestifs sont ceux où coexistent des crises typiques, symétriques et en extension, et des crises retardées débutant par la rotation extrême de la tête et la flexion des membres du côté opposé. Ces faits sont absolument comparables à celui que relatent SAGER et KREINDLER. Leur fréquence, leur unité pathogénique, leur confèrent un intérêt particulier.

Les phénomènes observés au cours des accès convulsifs spontanés ou provoqués, bien qu'ils diffèrent cliniquement du signe de MAGNUS et de KLEIJN, lui sont de toute évidence apparentés. Ils constituent donc un argument direct important en faveur de l'origine sous-corticale des convulsions toniques.

Peut-on indiquer une localisation plus précise ? Le signe de MAGNUS et de KLEIJN peut s'observer

pour des lésions très diversement situées du névraxe. Mais il s'agit de lésions destructives dont les symptômes s'interprètent par la libération des centres bulbaires sous-jacents. Dans la crise cardiazolique — syndrome surtout fonctionnel — il est plus indiqué d'admettre l'excitation directe de ces mêmes centres. Cette interprétation rend compte du caractère actif que présente ici la réaction tonique cervicale par apparition du caractère passif purement réflexe du signe de MAGNUS et KLEIJN. Certains faits expérimentaux comme l'exagération des réflexes toniques du cou chez le chat bulbaire pour une dose non convulsivante de cardiazol semblent encore appuyer une telle vue des choses.

En résumé un ensemble concordant de signes cliniques permet de voir dans les formations du tronc cérébral — et spécialement celle de ses deux segments inférieurs — le lieu des processus essentiels de l'épilepsie provoquée. L'étude expérimentale, malgré les réserves qu'elle appelle nécessairement, va confirmer et préciser ces premières impressions.

b) *Faits expérimentaux.* — La crise de cardiazol chez l'animal présente quelques particularités symptomatiques.

Chez le lapin (BERSOT) le choc analeptique détermine l'apparition de mouvements rapides et coordonnés rappelant le galop.

Chez le chat le cardiazol à dose convulsivante (2 à 4 centgr. par kg.) détermine une crise tonique et

clonique suivie, dans la majorité des cas, de mouvements rythmiques, coordonnés et symétriques. Ces « mouvements de nage » rappellent absolument ceux qui succèdent aux convulsions de la picrotoxine. La phase tonique présente elle-même deux temps : extension initiale, puis flexion des membres et du tronc. Voici schématiquement les résultats obtenus par G. NORIEGA par l'injection de cardiazol chez le chat décérébré à différents niveaux.

1. *Chat spinal*. — Section transverse de la moelle cervicale supérieure ; respiration artificielle ; après cessation du choc opératoire, injection aux doses de 2 à 20 centgr. par kg. d'animal.

Les doses convulsivantes usuelles n'entraînent aucun phénomène épileptoïde. Une dose plus élevée (0,10 centgr.) entraîne une crise d'épilepsie céphalique avec trismus, contracture faciale, mydriase, déviation conjuguée des yeux, spasme de la membrane nyctitante, sialhorée et larmoiement.

On n'observe de modifications toniques dans le territoire du segment inférieur que pour des doses extrêmement élevées (0 gr. 16 par kg.) sous forme de convulsions toniques modérées, sans secousses cloniques, ou mouvements rythmiques coordonnés. Avec la répétition et l'élévation des doses l'épilepsie céphalique diminue, puis fait place à des signes de paralysie des fonctions du tronc cérébral. Aux doses convulsivantes comme aux doses plus fortes, les réflexes spinaux sont exagérés de façon globale. A

8 centgr. on observe des mouvements rythmiques des membres postérieurs accompagnés d'érection.

On voit donc ici le cardiazol se comporter : à doses moyennes comme un excitant des fonctions réflexes de la moelle.

A doses très fortes comme paralysant des fonctions céphaliques et convulsivant médullaire,

Il est particulièrement intéressant de noter la différence de réaction des divers segments pour une même dose de toxique.

2. *Chat bulbaire.* — L'animal présente un état de rigidité décérébré avec exagération des réflexes spinaux et présente des réflexes toniques du cou sur les membres.

Les doses faibles de cardiazol (1 à 2 centgr. par kg.) exagèrent momentanément la rigidité et les réflexes, notamment les réflexes toniques cervicaux.

Les doses fortes (6 à 8 centgr. par kg.) donnent suivant les cas deux types de réaction tonique :

— Crises de convulsions toniques comparables à celle du chat intact, avec ses deux temps d'extension et de flexion, mais sans convulsions cloniques ni mouvements rythmiques consécutifs.

— Réponse hypertonique en extension, sans flexion secondaire, et qui semble une simple exagération de la rigidité décérébrée.

Le déterminisme de l'un ou l'autre type n'a pu être rattaché à des conditions anatomiques nettes.

On voit ici le cardiazol réaliser une dissociation de

la crise épileptique complète du chat intact. Les centres d'exécution de la composante tonique de la réaction épileptique totale semblent donc localisés dans le bulbe.

3. *Chat protubérantiel.* — Les doses faibles donnent les mêmes effets que chez le chat bulbaire. Les doses fortes (4 à 8 centgr. par kg.) entraînent une crise épileptique complète tonique et clonique. Si le pédoncule cérébral est complètement exclu, il n'y a ni mouvement rythmique, ni horripilation.

La présence des convulsions cloniques apparaît ici liée à la conservation de la protubérance dans le segment inférieur du névraxe. Des sections pratiquées à différentes hauteurs permettent de préciser que les convulsions cloniques ne s'observent plus lorsque la coupe intéresse les $2/3$ inférieurs du pont. Pour les coupes pratiquées au $1/3$ supérieur les secousses sont d'autant moins intenses et fréquentes que le niveau de section est plus bas. Malgré leur netteté ces résultats ne permettent pas d'attribuer la production des mouvements cloniques à l'activité d'un centre défini plutôt qu'à celle d'éléments cellulaires disséminés sur toute la hauteur de la région.

4. *Chat mésencéphalique.* — L'animal présente une répartition tonique quasi normale et possède tous les réflexes de redressement. De plus G. NORIEGA attire l'attention sur le fait qu'il se produit souvent

spontanément des mouvements rythmiques coordonnés des quatre membres semblables à ceux que l'on observe dans la crise convulsive du cardiazol, de la picrotoxine ou de la coramine chez l'animal intact. Ces mouvements représentent évidemment un complexe moteur utilisable pour la marche, la course ou la nage.

Chez un tel animal :

Les doses faibles de cardiazol exagèrent les mouvements de nage et les réflexes de redressement.

Les doses plus fortes (2 à 4 centgr. par kg.), voisines par conséquent de la dose efficace chez l'animal, déclenchent une réaction convulsive complète avec mydriase et horripilation. La crise est suivie d'une suppression massive des réflexes de redressement.

Tels sont les faits expérimentaux. Ils permettent de concevoir un peu plus clairement le mode d'action du cardiazol.

1^o Le produit se comporte comme un excitant des fonctions motrices des divers segments du névraxe. Nous avons vu en effet que le cardiazol à dose faible excite les réflexes et le tonus de l'animal spinal, la rigidité de décérébration et les réflexes toniques du cou chez l'animal mésencéphalique, l'activité ambulatoire et les réflexes de redressement chez l'animal mésencéphalique.

2^o Il resterait à préciser le déterminisme de cet effet dynamogénique diffus. Il n'implique pas nécessairement une action directe du toxique sur les

cellules motrices. Bien au contraire, cette hypothèse cadre mal avec le caractère fondamental de la crise convulsive : celui d'être un tout soumis à des lois chrono-symptomatiques strictes et non pas un chaos moteur. Cette organisation suppose un « montage » plus ou moins complexe d'éléments nerveux. Il est donc plausible d'admettre que l'action motrice du cardiazol est indirecte. Dans les mécanismes intermédiaires, les formations neuro-végétatives, intimement unies aux formations motrices sur toute la hauteur du tronc cérébral, jouent sans aucun doute un rôle essentiel. Nous aurons à y revenir.

3^o Les divers étages du névraxe se montrent d'une sensibilité inégale à l'action du produit ; les plus réfractaires étant les plus bas situés. La moelle montre une résistance remarquable aux doses massives qui entraînent la suppression complète des fonctions du tronc cérébral. De même, la dose convulsivante liminaire est plus forte pour le chat bulbaire que pour le chat protubérantiel ou mésencéphalique.

Une même quantité de toxique peut produire, selon le niveau, des effets opposés, excitant les centres inférieurs alors que les centres supérieurs sont fonctionnellement inhibés. On sait qu'il n'est pas besoin pour cela d'une double action du produit : la suppression physiologique peut résulter d'une excitation trop intense. C'est ainsi que, lors de la crise, le cortex témoigne à la fois d'une inhibition

fonctionnelle et d'une activité bio-électrique excessive.

Il semble donc que la dose convulsivante chez le sujet normal soit celle qui, tout en exerçant l'action dynamogénique diffuse, réalise la mise hors-fonction des hémisphères alors que les centres du tronc cérébral sont hyperactifs et capables d'inter-réactions efficaces.

Dès lors la crise cardiazolique complète n'est pas réductible à celles des théories néo-jacksonniennes (Triantaphyllos) qui, par analogie avec les lésions organiques destructives, n'envisagent dans les symptômes nerveux que des phénomènes de libération. Son mécanisme unit les 2 processus bioénergitiquement compatibles, mais physiologiquement opposés, de l'excitation et de l'inhibition. Ainsi s'explique que la suppression, anatomique ou fonctionnelle, du cortex, ne soit pas par elle-même une condition suffisante de la production d'épilepsie, difficulté dont les théories précédentes rendent malaisément compte.

L'ensemble des faits cliniques et expérimentaux nous a montré dans la crise cardiazolique un syndrome lié dans ses manifestations motrices essentielles à l'activité des formations du tronc cérébral. Ni le cortex, ni (chez l'animal au moins) les ganglions basaux n'interviennent de façon positive.

Cette délimitation anatomique effectuée, il reste

à préciser, dans la mesure du possible, les mécanismes physiopathologiques des grands symptômes de la crise.

I. — Convulsions toniques

Les données pathologiques et expérimentales font voir dans le tronc cérébral une pièce essentielle — extrêmement complexe — du vaste système de la régulation tonique. Quel rapport y a-t-il entre ces faits et ceux que nous étudions ici ?

a) *Rigidité de décérébration*. — La rigidité de décérébration est l'état hypertonique particulier que présente l'animal après transsection du tronc cérébral dans certaines conditions. Découverte par SHERRINGTON, elle a été très étudiée ces dernières années. Ses caractères essentiels sont les suivants :

L'hypertonie est généralisée, intéressant fléchisseurs et extenseurs (WACHBALDER, RADEMAKER), mais inégalement distribuée. Elle prédomine sur les muscles de la statique, permettant à l'animal de se tenir sur ses pattes.

Les muscles de la préparation décérébrée montrent une *plasticité* notable qui leur permet de conserver dans une certaine mesure les allongements et les raccourcissements passivement imposés (SHARTENING et LENGHTENNING, réaction de SHERRINGTON). Les réflexes de redressement décrits par MAGNUS et KLEIJN font défaut. Par contre, certains réflexes d'attitude cervicaux ou labyrinthiques sont

présents, notamment les réflexes toniques des muscles profonds du cou sur les membres.

La rigidité décérébrée est en rapport avec l'attitude habituelle de l'animal. Elle se fait en extension dans la règle, mais en flexion chez certaines espèces. La rigidité décérébrée reproduit le mode de station habituel. Elle se fait en flexion dans quelques espèces dont c'est l'attitude typique. Cette hypertonie spéciale résulte pour SHERRINGTON, suivi par la majorité des physiologistes, d'un réflexe proprioceptif. Le stimulus en est l'étirement des muscles « antigravifiques » sollicités par le poids du corps. Peut-être ce mécanisme n'est-il pas le seul, puisque l'hypertonie existe encore dans des conditions, comme l'immersion, où la pesanteur est annulée.

Le niveau anatomique de la section capable de déterminer la R. D. a été discuté. A l'encontre de l'opinion de SHERRINGTON, RADEMAKER et MAGNUS ont définitivement établi que la production du phénomène nécessite l'exclusion du noyau rouge. Le R. D. se produit sur toute section du tronc cérébral comprise entre ce noyau et l'émergence bulbaire du nerf vestibulaire. Les centres dont la libération entraîne l'hypertonie sont donc essentiellement bulbaires. On a mis en cause le noyau de DEITERS (THIELE), le noyau interstitiel, le noyau d'EDINGER, l'olive bulbaire (N. ZAND) sans que l'accord soit actuellement établi.

La R. D. apparaît donc à l'origine comme une notion de physiologie expérimentale. Elle a été

transposée en clinique humaine par KINNIER-WILSON qui en élargit notablement le cadre. Il y comprend en effet la plupart des états de rigidité tonique en extension avec hyperpronation. Ce dernier signe — « fragment petit mais pur de la posture décérébrée complète » — lui permet d'englober des faits aussi éloignés des données expérimentales que les mouvements anormaux de la dégénérescence hépatolenticulaire ou de l'athétose, qu'il considère comme une rigidité décérébrée changeante.

Alors que les cas typiques visent des états permanents, on a pu étendre la notion de R. D. à des phénomènes paroxystiques. F. KENNEDY, FREEMAN, ROSETT interprètent ainsi la phase tonique de l'accès épileptique. Ils y voient un processus de libération des centres tonigènes du tronc cérébral soustraits à l'influence inhibitrice des centres supérieurs.

On a donc compris sous le nom de rigidité décérébrée les faits neurologiques les plus variés au risque de compromettre l'unité physio-pathologique du syndrome. Pour qu'un tel diagnostic soit légitime, il doit satisfaire à certains critères. Les plus admis sont : les caractères spéciaux de la distribution tonique, l'existence de la plasticité musculaire et des réflexes cervicaux ou labyrinthiques (AUSTROGESILO et MARQUES).

b) *Crise tonique et rigidité de décérébration.* — La phase tonique de l'accès provoqué répond à toutes les conditions précédentes. La répartition de

l'hypertonie, l'attitude réalisée (hyperextension des membres et du rachis, trismus, hyperpronation avec adduction du pouce et fermeture incomplète de la main), sont ceux des cas de R. D. humaine les plus comparables au syndrome expérimental.

On retrouve de même l'influence de la position (spontanée ou non) de la tête sur la distribution tonique et la plasticité relative des muscles contracturés qui permet, une fois vaincue la résistance initiale, la conservation des attitudes imposées.

Cependant, à côté de ces analogies certaines, il ne faut pas méconnaître quelques différences qui font, qu'à notre avis, une assimilation complète des 2 ordres de phénomènes n'est pas justifiée.

C'est d'abord, comme y insiste WALSHE, le fait que la R. D. vraie est une contracture relativement faible et facilement vaincue par les réflexes « phasiques » intercurrents : réflexes de flexion, réflexes toniques du cou. Or, nous l'avons vu, une fois réalisée, l'attitude caractéristique de la crise tonique ne peut plus être modifiée de cette manière. C'est ensuite le fait que la R. D. expérimentale est un état durable s'installant chez l'animal après un certain délai (1 heure ou 2) marqué par des signes de shock spinal avec paralysie complète. Ce délai est nécessaire à la dissipation des signes organo-fonctionnels précoces de diaschisis et à l'installation d'un nouveau régime de fonctionnement dans les centres libérés. Rien de pareil dans la crise cardiazolique où tout le paroxysme moteur demande à

peine 1 minute. Qu'un laps de temps aussi bref suffise au rétablissement des relations fonctionnelles dans les centres bulbo-spinaux brusquement affranchis du contrôle supérieur, est incompatible avec tout ce que nous montre l'étude clinique des lésions du névraxe, même les plus soudaines et les plus électives.

Il est également injustifié de voir (FREEMAN, ROSETT, F. KENNEDY) dans la chute initiale de l'épileptique, l'homologue de la phase de choc qui fait suite chez l'animal à la transsection mésocéphalique. La crise cardiazolique provoquée chez le sujet debout, ne nous a montré aucun phénomène comparable. Aucune éclipse de tonus ne précède l'installation de la rigidité.

Au total, la R. D. expérimentale et la rigidité convulsive du cardiazolé montrent des analogies et des différences remarquables. L'interprétation nous en est maintenant plus facile. Il y a une part de vérité dans l'assimilation des deux faits : ce sont les mêmes centres, les mêmes systèmes qui sont en cause. Mais il y a dans la crise tonique quelque chose de plus qu'une simple libération par suppression d'une influence inhibitrice : un jeu actif, une « excitation » des structures intéressées. Homologie de support, différence de mécanisme physio-pathologique. Tout ceci illustre bien le rôle de l'excitation dans la crise cardiazolique — et vraisemblablement dans toute épilepsie — ainsi que le danger de raisonner pour un processus dynamique réversible comme pour une lésion morphologique.

II. — Convulsions cloniques

La clinique montre l'existence, au cours de la crise typique du cardiazol, de deux stades cloniques (initial et terminal) dont la symptomatologie et les rapports avec le processus convulsif sont bien différents.

Le stade clonique prétonique se caractérise par les mouvements alternatifs, brusques et amples, revêtant parfois un caractère vaguement fonctionnel. Agonistes et antagonistes sont innervés de façon successive. De plus les mouvements typiques de ce stade se montrent indépendants du processus tonique. Ils se voient couramment dans les accès abortifs où le déroulement ultérieur des phénomènes moteurs fait défaut.

Les convulsions cloniques terminales se présentent au contraire comme des spasmes généralisés. La loi de l'innervation réciproque — caractéristique des mouvements obtenus par l'excitation corticale — ne joue pas ici. Les secousses de ce type sont en liaison étroite avec le processus tonique. Elles ne s'observent jamais isolément. On a vu, par ailleurs, combien de l'un à l'autre, la continuité est complète et l'analogie profonde, et cela aussi bien à l'analyse électro-myographique qu'à l'observation directe. Il semble donc qu'il faille reconnaître aux deux stades cloniques un mécanisme physio-pathologique totalement différent.

Le premier soumis à la loi de l'innervation réciproque et contemporaine des auras peut être mis sur le compte de l'excitation corticale croissante qui précède l'élimination fonctionnelle du cortex. Ceci concorde avec l'hyperactivité bioélectrique du cerveau qui se produit même en cas de crise abortive.

Le deuxième stade clonique, au contraire, est sans aucun doute sous-cortical puisqu'il se produit encore chez l'animal décérébré. Il se présente plutôt comme un épi-phénomène, une fragmentation de la phase tonique, que comme un processus indépendant surajouté à elle. C'est également la conclusion de l'étude électro-myographique faite par STRAUS et LANOIS. Elle rejoint l'opinion antérieure de ЯАНОВЛЕВ, que dans l'épilepsie commune la différence est plus dans la continuité de la contraction musculaire que dans le niveau d'innervation. On est ainsi conduit à une théorie unitaire des phénomènes toniques et cloniques. Les mécanismes nerveux d'exécution des 2 types de convulsion seraient plus ou moins confondus. Il conviendrait sans doute alors d'accorder aux particularités réactionnelles de l'effecteur musculaire plus d'importance qu'on ne le fait généralement.

Pour WALTHARD, les convulsions toniques correspondent à la contraction alternante des fibres striées et les convulsions cloniques à leur contraction synchrone. Peut-être, ce double effet ne nécessite-t-il pas une discontinuité réelle de l'influx afférent ?

On a vu cependant que chez le chat décérébré la production des secousses cloniques demande l'inté-

grité de la partie supérieure du pont. Il faudrait admettre alors que les centres de cette région n'interviennent qu'indirectement par leur action sur les structures responsables de l'hypertonie, sans que l'on puisse encore définir exactement la nature et le mécanisme de leurs relations fonctionnelles.

III. — Mouvements automatiques

BINSWANGER admettait déjà l'origine purement sous-corticale de l'épilepsie procursive. KNAPP a repris la même opinion, en l'étendant à diverses activités complexes de crises épileptiques atypiques.

MARINESCO, SAGER et KREINDLER ont rapporté l'observation d'un chat ayant subi l'ablation bilatérale des hémisphères et qui présentait des accès épileptiques terminés par un équivalent dromo-maniaque. Les expériences de G. NORIEGA montrent de même chez l'animal mésencéphalique l'exaltation des automatismes déambulatoires, à la suite de la crise épileptique provoquée.

Tout ceci concorde parfaitement avec les données physiologiques apportées par l'excitation expérimentale du noyau rouge. On sait qu'elles ont conduit certains à voir dans cette formation un des centres les plus primitifs d'association motrice, en rapport notamment avec la locomotion. RANSON obtient ainsi chez le chat la flexion des membres du côté excité avec extension du côté opposé, ce qu'il interprète

comme une ébauche de marche. GRAHAM-BROWN observe chez le chimpanzé des réactions cinétiques complexes à caractère fonctionnel.

Il est donc logique de rattacher à l'activité pédonculaire — et spécialement à celle du noyau rouge — une partie au moins des actes complexes que l'on rencontre au décours de la crise convulsive, ou à titre d'équivalents.

*
* *

Au terme de cette analyse, il apparaît que la règle de JACKSON, valable dans le domaine des lésions destructives, ne s'applique à l'épilepsie du cardiazol qu'à condition d'être complétée.

La symptomatologie motrice de la crise présente bien deux aspects, négatif et positif, correspondant respectivement à l'inhibition des centres supérieurs et à l'activité des centres inférieurs. Mais cette activité ne se réduit pas ici à une simple libération comme celle qu'entraînerait une destruction anatomique : elle est une libération doublée d'une excitation. Ainsi s'expliquent, d'une part, la forme des réactions motrices et l'analogie qu'elle offre avec les effets de la décérébration ; d'autre part, l'intensité particulière et l'aspect actif des symptômes comme aussi l'absence de sidération initiale des centres inférieurs brusquement libérés.

Décérébration et excitation résultent d'un seul et même processus fondamental : une action dynamo-

génique diffuse à laquelle les différents étages sont d'autant plus sensibles qu'ils sont plus élevés. Lorsque l'intensité de cette action augmente, une même formation peut être excitée puis inhibée. Au maximum de l'effet, les formations superposées présentent de bas en haut toute la gamme des hyperfonctionnements dont les conséquences physiologiques vont — nous l'avons vu — de l'excitation croissante à l'inhibition « par excès ». A la variation énergétique continue se superpose ainsi une rupture fonctionnelle entre deux segments du névraxe, l'un inhibé, l'autre excité.

Le niveau de rupture dépend de l'intensité du processus dynamique basal, c'est-à-dire, — toutes choses égales d'ailleurs — de la dose injectée. Il est d'autant plus bas qu'elle est plus forte puisque la zone d'inhibition est alors plus étendue.

On comprend ainsi :

qu'une dose faible produise l'action analeptique qui est restée longtemps la seule propriété du cardiazol utilisé en thérapeutique ;

que des doses plus fortes, amenant une inhibition par excès, puissent, selon le niveau de libération-excitation atteint, donner lieu à différents types de manifestations épileptiques.

Dans la forme convulsive, l'onde dynamogénique croissante excite d'abord le cortex (d'où les phénomènes psycho-sensoriels d'invasion et les convulsions prétoniques) puis l'inhibe.

L'inhibition progresse ensuite en descendant jus-

qu'à réaliser une décérébration sous-rubrique. Alors se déclenche un tableau de rigidité décérébrée active due à l'excitation-libération des centres ponto-bulbaires, rigidité dont les secousses cloniques ne sont que la fragmentation.

Les forces non-convulsives correspondent à des libérations-excitations de niveaux plus élevés, depuis l'inhibition corticale simple jusqu'à l'inhibition sous-rubrique où l'excitation pédonculaire se traduit par une activité automatique comparable à celle qu'on obtient par l'électrisation du noyau rouge.

CHAPITRE III

MÉCANISMES NEURO-VÉGÉTATIFS

L'intervention du système nerveux végétatif dans l'épilepsie a fait l'objet de très nombreuses études que nous n'entreprendrons pas de résumer. En effet, ces travaux, si intéressants soient-ils en eux-mêmes, ont un but différent du nôtre. Ils cherchent moins à préciser la part qui revient aux formations autonomes dans les mécanismes centraux de la crise convulsive qu'à saisir chez l'épileptique des caractéristiques permanentes de terrain susceptibles de conduire à des applications diagnostiques ou thérapeutiques.

Il y a, on le sait, une manière différente de poser la question : elle consiste à voir dans les formations neuro-végétatives supérieures un des facteurs de déclenchement de l'épilepsie. C'est l'hypothèse de SALMON d'un centre épileptogène diencephalique. Les arguments invoqués à l'appui de cette conception sont d'ordre très divers. Nous citons les principaux.

Quelques faits expérimentaux permettent de saisir directement ce rôle épileptogène des centres diencephaliques.

Ce sont les expériences de DEMOLE qui obtient des

crises convulsives par injection de chlorure de potassium dans l'infundibulum. Avec le même produit, mais injecté dans la paroi du troisième ventricule, MARINESCO, SAGER et KREINDLER provoquent également des crises convulsives suivies d'un profond sommeil qu'ils attribuent à la dépression du centre régulateur hypnique.

L'injection de nitrate d'argent dans le tuber cinereum, l'excitation électrique de l'hypophyse (DE CYON, HASCHLEY) sont suivies de crises épileptiformes. Enfin, la distension subite du troisième ventricule entraîne la perte de conscience et l'apparition de crises toniques convulsives (MULLER, HOGNER, GREVING).

A cela s'ajoutent des arguments cliniques. Ce sont la grande fréquence des accès épileptiques dans les tumeurs du troisième ventricule (BARRÉ, DRAGANESCO, SOUQUES BARUK et BERTRAND) et dans les tumeurs hypophysaires (FRANKEL, FARNARIER, LLOYD, RAYMOND, WOLF, SOUQUES, LAIGNEL-LAVASTINE). A ce matériel clinique cité par SALMON, il conviendrait de joindre l'observation quasi-expérimentale de PETIT-DUTAILLIS, SIGWALD et SEYRIG : au cours de l'extirpation d'une tumeur atypique de l'hypophyse chaque contact avec la masse néoplasique déclenchait une crise épileptique généralisée.

D'autres arguments, plus indirects, sont la fréquence de l'association de troubles endocriniens à l'épilepsie commune, et tout spécialement de troubles hypophysaires. La relation clinique est telle qu'elle

a permis à certains auteurs (REDLICH, BOYCE et BEADLES, TÜKER, WENZEL, KENNAN, etc...) de soutenir une théorie hypophysaire de l'épilepsie. Pour CLARK, CUSHING, ALTENBURGER et STERN l'insuffisance hypophysaire est une des conditions pathogéniques fondamentales du mal comitial. La glande pituitaire se comporte comme un organe modérateur des centres infundibulo-tubériens et sa destruction, par suite, entraîne l'hyperexcitabilité du complexe épileptogène. Ainsi s'expliqueraient la coexistence frappante de l'épilepsie et de divers désordres du système endocrinien — système dont l'hypophyse forme la pièce maîtresse — comme aussi l'efficacité thérapeutique de l'opothérapie ou des interventions sur les glandes.

En conclusion de son analyse, SALMON se croit fondé à admettre qu'il existe dans la région diencéphalique un centre végétatif épileptogène très sensible aux variations qualitatives et quantitatives du liquide céphalo-rachidien comme à de très nombreux facteurs : toxiques, réflexes, émotifs, endocriniens, pharmacodynamiques, etc... Les liens fonctionnels qui unissent les centres sympathiques diencéphaliques aux centres vaso-moteurs sous-thalamiques, mésencéphaliques et bulbaires expliqueraient la diffusion des stimuli épileptogènes et la réaction convulsive ultérieure. Il faudrait encore tenir compte de l'action des centres infundibulo-tubériens sur l'hypophyse (déterminant une hypersécrétion de pituitrine et par suite l'augmentation de la tension sous-arach-

noïdienne) et de l'influence du système sympathique (par l'intermédiaire des plexus choroïdes qu'il innerve) sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Le jeu des centres diencephaliques pourrait ainsi déterminer un brusque afflux de L. C. R. à propriétés convulsivantes.

Telle est, schématiquement présentée, la thèse soutenue par A. SALMON. Il est permis de trouver inégalement concluants les arguments qu'elle utilise. Les faits expérimentaux restent assez fragmentaires ; les faits cliniques, par le nombre et la complexité des facteurs qu'ils font intervenir, sont d'interprétation difficile. Les mécanismes invoqués sont imprécis et la notion même de « centre épileptogène » est discutable. Quelles peuvent être l'autonomie et la signification physiologiques d'un tel centre ? Comment un phénomène aussi morbide que l'épilepsie se rattache-t-il aux fonctions déjà connues du diencephale ? C'est ce qui n'apparaît pas clairement.

En dépit de ces imperfections, l'argumentation de SALMON ne laisse pas d'être frappante et l'on ne peut nier l'intérêt et la nouveauté de la suggestion qu'elle apporte.

Or, c'est peut-être dans l'observation des phénomènes neurovégétatifs que l'épilepsie du cardiazol présente ses plus grands avantages sur l'épilepsie commune. Il semble que dans cette dernière la description de ces troubles discrets, rendue déjà difficile par les conditions matérielles, ait toujours été quelque peu délaissée pour celle des manifestations motrices.

C'est ce qui apparaît à la lecture des meilleurs travaux classiques. D'aucun ne ressort un tableau aussi riche et aussi fixe que celui du syndrome neurovégétatif cardiazolique. Il n'est donc pas interdit d'attendre de la crise provoquée une contribution au problème des mécanismes neuro-végétatifs de l'épilepsie. La question demande à être subdivisée.

1. L'étude des représentations centrales du système autonome forme sans conteste un des chapitres les plus remarquables de la physiologie contemporaine. Après les travaux d'ASCHNER, CAMUS et ROUSSY, KARPLUS et KREIDL, CANNON, BEATTIE, etc... la région hypothalamo-diencephalique apparaît comme présidant à des synthèses neuro-végétatives d'ordre très élevé.

Superposée aux formations autonomes du mésencéphale, de la protubérance et du bulbe, elle a l'action la plus étendue et la plus générale sur la régulation des grandes fonctions vitales et l'équilibre du milieu intérieur : contrôle des métabolismes hydrique, azoté, hydrocarboné, lipidique, contrôle de la composition cellulaire du sang, régulation thermique et hypnique, etc... Les deux modalités sympathique et parasympathique y sont représentées. Elles correspondent (BEATTIE) à deux mécanismes fonctionnels distincts, les complexes hypothalamiques antérieur et postérieur reliés par des voies d'association mais possédant des voies effectrices séparées. Le complexe antérieur (tuber cinereum et paroi antérieure du troisième ventricule) est connecté au parasympathique

cranial et sacré, le complexe postérieur (tubercules mamillaires et paroi postérieure du troisième ventricule) au sympathique thoraco-lombaire. Ces deux systèmes sont antagonistes et la destruction de l'un amène la libération de l'autre.

A se baser sur ces quelques données, il est tout à fait légitime de rattacher le syndrome neuro-végétatif de la crise cardiazolique à une participation hypothalamo-diencephalique.

C'est un syndrome global et diffus sans tendance à la localisation ; on y retrouve tous les types de troubles caractéristiques du dérèglement des structures végétatives supérieures. Qu'il suffise de rappeler à côté des symptômes vaso-moteurs, pilo-moteurs et sécrétoires de la phase convulsive, des manifestations viscérales diverses, les variations de la composition chimique et histologique du sang, l'influence très nette de la crise cardiazolique sur l'appétit et la nutrition générale.

Le sommeil post-épileptique et les anomalies thermiques sont peut-être de tous ces troubles les plus suggestifs, ceux qui mettent le plus clairement en évidence le désordre apporté au fonctionnement des centres autonomes. Qu'un tel désordre soit profond, c'est ce que prouve la persistance de l'instabilité thermique qui se prolonge parfois dans l'intervalle des crises et a pu aller (*cas Pic...*) jusqu'à réaliser l'inversion durable du rythme normal.

D'autre part, nous avons vu que le cortège neuro-végétatif de la crise provoquée, s'il montre selon la

période une prédominance ortho-ou para-sympathique, n'admet pas, en fait, de division tranchée. A un moment donné, des signes d'ordre opposé peuvent coexister. Tout cela confirme et précise l'interprétation donnée par YAKOVLEV aux phénomènes neuro-végétatifs de l'épilepsie commune. Il semble qu'il y ait un balancement dans le jeu des deux complexes hypothalamiques antagonistes : le mécanisme postérieur (sympathique) est d'abord excité alors que le mécanisme antérieur (parasymphathique) est inhibé, la réaction s'inversant ensuite.

Les diverses manifestations cliniques décrites s'expliquent bien par ce schéma. Pour nous borner à un exemple parmi les moins évidents, les centres hypertoniques vésicaux font partie du complexe hypothalamique antérieur (BEATTIE et KERR) qui s'active le dernier. Ainsi s'explique que la miction se produise en règle après le paroxysme convulsif en période de résolution musculaire générale.

2. Entre les manifestations végétatives et motrices de l'épilepsie provoquée, il existe, nous l'avons vu, une liaison clinique certaine. Elle se traduit par la présence constante d'un syndrome neuro-végétatif typique lors des crises convulsives — et des crises convulsives seules — et par le déroulement semblable des deux séries symptomatiques lors du paroxysme.

De cette liaison intime et nécessaire le cycle pupillaire est le meilleur témoin. La mydriase contemporaine de la phase tonico-clonique a évidemment la valeur d'un signe d'excitation sympathique ; c'est

une dilatation active, maximale et dont l'épreuve des collyres (BARGUES, CORCELLE et BERTHON) vient encore confirmer la nature. On sait avec quelle fidélité elle suit les phénomènes convulsifs, reflétant jusqu'aux moindres secousses attardées. Onde végétative et onde motrice apparaissent ici comme deux traductions d'un jeu commun d'activités nerveuses.

3. Cependant les phénomènes neuro-végétatifs ne sont pas une simple doublure des phénomènes moteurs. Certains apparaissent de façon très précoce à la suite de l'injection déclanchante, en avant-coureurs du syndrome convulsif. C'est, on l'a vu, le cas de la tachycardie et de l'hyperglycémie, signes à vrai dire d'observation et d'interprétation difficiles. L'angoisse initiale, si constante et si intense, nous paraît un guide plus sûr. Elle témoigne d'un bouleversement neuro-végétatif qui forme le fait premier et la condition même du déchaînement moteur.

Au total les structures neuro-végétatives supérieures ne sont pas seulement responsables de la production d'une des deux séries symptomatiques qui composent le cycle total ; elles interviennent encore, de manière active, dans le déterminisme nerveux du processus convulsif lui-même. Leur rôle porte sur le déclenchement de la crise, sur la mise en jeu des structures motrices qui participent à son exécution.

Or, nous avons admis précédemment que l'action motrice du cardiazol est indirecte ; entre le point d'attaque du produit et les voies effectrices terminales s'interpose tout un système neurologique doué

de propriétés réactionnelles définies. Les formations centrales autonomes doivent dès lors s'intégrer à ces mécanismes intermédiaires.

Ne seraient-elles pas à l'origine de l'effet dynamogénique qui constitue, on le sait, le processus basal des manifestations convulsives ? Les données physiologiques tendent à confirmer cette supposition. Les formations hypothalamo-diencephaliques ne se bornent pas à contrôler l'équilibre du milieu intérieur ; elles interviennent aussi dans la régulation du métabolisme énergétique. En ce qui concerne l'activité du système nerveux central, on retrouve l'opposition fonctionnelle des deux complexes hypothalamiques.

Selon BEATTIE et ses collaborateurs, l'ablation du complexe postérieur donne un tableau d'apathie et de somnolence avec déséquilibre thermique comparable à l'état d'hibernation. L'ablation du complexe antérieur entraîne l'apparition d'un état d'hyperexcitabilité, des attaques de manifestations sympathiques avec hyperactivité musculaire, explosions émotionnelles, cri « hypothalamique ». Ce tableau qui dépend de la libération de l'appareil sympathique postérieur s'observe même après exérèse de toutes les parties antérieures du cerveau, le tuber cinereum y compris.

Les structures hypothalamo-diencephaliques règlent donc le régime de fonctionnement normal du système nerveux central, et l'activité du complexe hypothalamique postérieur s'exprime précisément

sous forme dynamogénique. On en notera la tendance particulière à suivre un rythme propre, à procéder par explosions. A l'intensité près, la ressemblance est frappante entre les faits expérimentaux et ceux que nous apporte la clinique de l'épilepsie provoquée. Hyperactivité musculaire, explosions émotionnelles, cri hypothalamique trouvent leurs homologues à la phase de paroxysme. L'intervention successive des deux complexes hypothalamiques suffit à rendre compte à la fois du cortège neuro-végétatif de la crise cardiazolique et de l'effet dynamogénique qui déclanche et sous-tend les manifestations motrices.

Faut-il admettre, pour autant, que seuls les centres hypothalamiques aient un rôle épileptogène ? C'est sans doute s'exagérer leur autonomie fonctionnelle. Ces centres — ou soi-disant tels — sont l'instance supérieure d'un vaste système de formations neuro-végétatives qui s'étend sur toute la hauteur du tronc cérébral en rapport intime avec les formations motrices. Leur importance physiologique tient moins à une qualité particulière d'action qu'au contrôle et au réglage de fonctionnement des structures subordonnées, à l'intégration d'une foule d'opérations élémentaires. Eux-mêmes sont sans doute soumis au contrôle de ces centres végétatifs corticaux dont les travaux de FULTON ont montré l'existence. Ils en seraient le principal relai fonctionnel. Ce que nous savons déjà du rôle de l'écorce cérébrale dans l'épilepsie nous dispense d'insister davantage sur ces questions encore à l'étude.

Or, la crise cardiazolique se produit encore chez l'animal après une section pédonculaire ou pontine du tronc cérébral ; pour des doses, il est vrai, sensiblement plus fortes que la dose convulsivante usuelle. La propriété dynamogénique serait donc commune aux diverses formations autonomes du tronc cérébral, mais plus ou moins marquée selon le niveau.

Les structures neuro-végétatives supérieures opèrent l'ajustement des processus humoraux et nerveux. A telles conditions humorales correspondent telles conditions d'innervation et réciproquement. En perturbant brutalement la composition du milieu intérieur, l'injection de cardiazol entraîne une libération cataclysmique d'énergie nerveuse. Cet effet fondamental n'est d'ailleurs pas en soi autre chose qu'un mécanisme physiologique normal. Si excessif soit-il, il ne tient sa nature et sa forme que des aptitudes réactionnelles spéciales du système nerveux sain. Son intensité, par contre, dépend directement de la profondeur du désordre humoral ; c'est-à-dire toutes choses égales d'ailleurs, de la concentration de l'ondée toxique au niveau des centres. Ainsi s'expliquent diverses particularités du déclenchement de la crise cardiazolique : l'importance extrême de la vitesse d'injection, le fait qu'il n'y ait pas sommation des doses successives et qu'une dose massive administrée lentement reste inefficace. L'action du cardiazol, réponse nerveuse préformée à un déséquilibre du milieu intérieur, n'a rien à voir avec une fixation cellulaire du toxique. Il faut s'arrêter à cette

conclusion assez négative. Pourquoi certains agents sont-ils convulsivants ? Qu'y a-t-il de commun dans les effets neuro-humoraux, de composés chimiques aussi dissemblables que le pentaméthylène-tétrazol, le chlorure d'ammonium ou l'acétyl-choline N. ? Autant de problèmes encore sans réponse.

Au total, conformément à l'hypothèse de SALMON, les centres neuro-végétatifs inférieurs jouent le rôle essentiel dans le déclenchement de l'épilepsie du cardiazol. Mais il n'est pas besoin pour cela de supposer un centre épileptogène spécial. Les structures sympathiques, et particulièrement celles de la région hypothalamodiencéphalique interviennent par leur propriété physiologique générale de régulation dynamique du système nerveux cérébrospinal, par la libération d'énergie nerveuse qu'elles provoquent selon une formule qui leur est propre.

CHAPITRE IV

LA CRISE CARDIAZOLIQUE ET L'INTÉGRATION DU SYSTÈME NERVEUX

Dans les pages précédentes nous avons cherché à rapporter les phénomènes essentiels de la crise cardiazolique au jeu des diverses pièces du névraxe. Mais la structure du système nerveux est, par certains côtés, plus qu'un simple agencement organique *actuel* : elle est une construction et une histoire. L'édifice tout entier — dans sa morphologie comme dans ses activités — prolonge et résume l'évolution lentement poursuivie chez l'individu et dans l'espèce. Ses ruines mêmes restent chargées de signification.

C'est Hughlings JACKSON qui a le premier posé, de façon précise, les bases d'une théorie évolutionniste des faits neuro-psychiatriques. Il nous paraît utile, avant toute application particulière, de les rappeler brièvement. Notre perspective actuelle en sera plus clairement définie.

L'évolution du système nerveux selon Hughlings Jackson. — En voici réduites à l'essentiel, les propositions principales :

Evolution : JACKSON appelle ainsi le processus positif par lequel le système nerveux est intégré. Il en donne la définition suivante :

1. « L'évolution est le passage du plus organisé vers le moins organisé ; c'est-à-dire du centre bien organisé le plus inférieur vers les centres supérieurs moins bien organisés. En d'autres termes, le processus a lieu, à partir des centres comparativement bien organisés à la naissance, vers les centres supérieurs qui s'organisent pendant toute la vie. »

2. « L'évolution est un passage du plus simple vers le plus complexe depuis les centres les plus inférieurs vers les centres les plus supérieurs ».

Organisation est pour JACKSON synonyme d'ajustement fonctionnel étroit. Il n'y a donc pas contradiction à parler de centres qui soient à la fois plus complexes et moins organisés.

3. « L'évolution est un passage du plus automatique vers le plus volontaire ». Au terme de l'évolution, les centres les plus élevés, ceux qui représentent « la base physique de la conscience » sont les moins organisés, les plus complexes et les plus volontaires.

Dissolution : C'est la notion essentielle qui permet l'interprétation génétique des symptômes morbides :

1. La dissolution est le processus inverse de l'évolution : c'est une baisse de niveau dans la hiérarchie fonctionnelle et structurale. Elle se fait vers le plus automatique, le plus simple et le plus organisé.

2. Il y a des dissolutions générales, ou uniformes, où l'ensemble du système nerveux est soumis aux

influences nocives — les centres supérieurs étant naturellement les premiers atteints — et des dissolutions locales, déterminées par la lésion d'une partie seulement du névraxe. Ces dernières ne peuvent entraîner « une régression du volontaire vers l'automatique qu'en ce que la partie malade représente ».

Tel est l'évolutionnisme Jacksonien. On sait qu'il y ajoute la théorie de la libération fonctionnelle et la règle des effets positifs et négatifs des lésions nerveuses formant un système de propositions relativement indépendant *Doctrine de Von Monakow*. JACKSON ouvrait une voie nouvelle à l'interprétation des faits neuro-psychiatriques, mais il restait ici prisonnier de la science de son temps insuffisante en matière d'embryologie et d'anatomie comparée. C'est aux travaux de von MONAKOW, prolongés par ceux de l'école de Zurich, qu'il faut remonter pour trouver une véritable neurologie génétique appuyée sur une large base de faits.

Le sens général des notions d'intégration et de désintégration nous est connu, mais MONAKOW et MOURGUE y ajoutent d'intéressantes précisions.

1. La fonction est le résultat d'une intégration progressive à partir d'éléments plus simples qui, au début, ont chacun un développement relativement indépendant : *loi de l'intégration en briques* de von MONAKOW et MOURGUE.

2. La corollaire en est, pour les lésions pathologiques, *une loi de la désintégration en briques* : la désintégration aboutit à l'isolement des fragments fonc-

tionnels désinsérés de leurs relations naturelles, véritables anachronismes. Le trait le plus caractéristique de la doctrine de von MONAKOW est son attitude biologique particulière. Elle diffère de la thèse Jacksonnienne — qui conçoit toujours l'activité nerveuse sur le type du réflexe — par la large place accordée à la notion d'instinct. Celui-ci se définit, chez un être doué d'un système nerveux « comme une force propulsive latente réalisant la fusion des excitations endo et exogène en vue d'un processus assurant à l'aide d'actes adaptés les intérêts vitaux de l'individu et ceux de l'espèce ». Issu d'une tendance vitale fondamentale indifférenciée (la Hormè) il est inséparable, sous ses diverses modalités, des phénomènes vitaux à tous les stades de l'évolution. La sphère des instincts ne peut être rattachée à un support nerveux définissable, liée qu'elle est à l'ensemble de l'organisme et au milieu humoral.

Il y a donc lieu pour MONAKOW et MOURGUE de distinguer dans la symptomatologie neuro-psychiatrique des *troubles morphologiques* (solution de continuité ou agénésie des éléments nerveux) et des *troubles sécrétoires* (altérations humorales caractéristiques de la pathologie de la sphère des instincts). Alors que les premiers sont le domaine de la diachisis (définie plus haut) et de la *désintégration en briques*, la sphère des instincts présente une modalité nouvelle de désintégration qui s'exprime par la dérivation de l'énergie nerveuse (*diaspsis*).

Enfin, à l'état normal comme à l'état patholo-

gique, intervient toujours la tendance propre des processus vitaux à la régulation et à la compensation (*syncidesis*).

Si dissemblables soient-elles au premier abord, les doctrines de JACKSON et von MONAKOW ont la même tendance générale.

Un symptôme neurologique n'est pas une néoformation vide de sens, une réaction en quelque sorte fortuite, un « caprice » de la maladie. Il s'insère dans toute une série de correspondances auto et phylogénétiques. Il présente une signification « historique » dont la clé est à chercher dans les phases antérieures de l'évolution.

Mais un symptôme donné ne peut être une copie exacte de son prototype évolutif. Comme le dit MIN-KOWSKI : « Entre des phénomènes de développement normal et les phénomènes involutifs de dissolution pathologique les plus rapprochés, il y a toujours et nécessairement, une *incongruence* plus ou moins grande. Si bien que tout cas d'isolement pathologique ultérieur chez l'adulte ne réalise pas une véritable regression à une phase foétale ou infantile, mais plutôt un *anachronisme* dépourvu de système et d'intégration naturelle dans un cadre fonctionnel. »

Cette incongruence tient certes, pour une part, à la contingence anatomique même de la lésion causale. Elle a une autre raison plus générale et peut-être plus décisive. L'évolution ne se réduit pas à une simple superposition de « centres » possédant une anatomie fonctionnelle réelle et susceptible de réap-

paraître lors de leur libération. Elle n'est pas additive : à mesure qu'elle progresse il y a fusion et synthèse des fonctionnements partiels, de telle sorte que les « centres » supérieurs prennent — par rapport aux « centres » inférieurs — une part de plus en plus grande au fonctionnement d'ensemble. C'est le principe général « de la migration des fonctions vers les surfaces de projection et de synthèse » (MONAKOW et MOURGUE) qui marque toute l'évolution auto et phylogénétique. Il impose quelque prudence lorsqu'on veut conclure de l'enfant ou du fœtus à l'homme malade.

Les anachronismes de la crise cardiazolique. — Il est temps de revenir à l'épilepsie provoquée. Quels sont, dans le tableau que nous en avons dressé, les signes auxquels correspond un prototype infantile ou fœtal ? Quels rapports les unissent à ce prototype ?

De ce point de vue, les deux phases qui forment la totalité du cycle présentent une opposition manifeste.

C'est essentiellement à la phase paroxystique que les anachronismes abondent. Nous allons passer en revue les principaux en les confrontant à leur précurseur autogénique.

1. Le signe de Babinski constant à la phase de réveil, a fait l'objet d'importantes études de neurologie génétique.

La présence d'un réflexe cutané plantaire en extension peut être constatée dès le 2^e mois de la vie fœtale (MINKOWSKI). Au fur et à mesure du développe-

ment intra-utérin les réponses en extension tendent à prédominer sur les réponses en flexion. A la naissance le réflexe plantaire se fait constamment en flexion (LANTUÉJOUL et HARTMANN, TOURNAY, BERGERON, MINKOWSKI) ; de même dans les quatre à dix premiers jours. Passé ce délai, et jusqu'à l'âge de 1 an ou 2, l'extension des orteils est un phénomène physiologique plus ou moins prédominant par rapport aux réponses en flexion.

L'extension dorsale des orteils, pathologique chez l'adulte, a donc un prototype de physiologie normale, solidaire de l'organisation motrice infantile. La réaction primitive devient simplement latente par suite du développement des fonctions propres du pied. On peut légitimement interpréter la production du signe de Babinski par lésion pyramidale chez l'adulte comme l'effet d'une désintégration motrice. Il correspond à l'isolement pathologique d'un fragment fonctionnel dépourvu de signification actuelle (v. MONAKOW, MINKOWSKI).

2. Le signe de Rossolimo, récemment étudié par RITHMEISTER, présente une signification analogue. C'est également un phénomène normal chez le petit enfant. A peu près constant, dans les 4 premières semaines, il disparaît vers 1 an 1/2. Biologiquement, il fait partie de la synergie d'extension et présente des rapports avec le phénomène dit « de préhension » du pied qui disparaît vers la même époque.

Chez l'adulte c'est un phénomène pathologique dont l'interprétation comme anachronisme prêterait

aux mêmes considérations que le signe de Babinski.

3. Les mouvements de succion, réminiscence des automatismes alimentaires du nouveau-né, prennent chez le cardiazolé la valeur d'un archaïsme très frappant. Ils peuvent, nous l'avons vu, présenter diverses modalités ; mais dans les cas les plus nets (qui sont d'ailleurs les plus fréquents) ils ne se distinguent en rien de la succion infantile, s'accompagnant comme elle de protusion des lèvres et de la langue et de déglutitions rythmées. Antogéniquement la fonction est ancienne. Elle apparaît dès la vie fœtale. MINKOWSKI a pu obtenir le réflexe de déglutition par attouchement de la langue chez un fœtus humain de 21 cm. 5.

4. Les phénomènes de préhension trouvent leur précurseur infantile dans le réflexe de préhension du nouveau-né. Celui-ci est provoqué de façon inconstante par l'attouchement de la paume. Deux circonstances surtout permettent de l'obtenir facilement et de façon durable : la tension sur les muscles des membres et la tétée. La préhension se montre ainsi en liaison avec la fonction de support du corps et la nutrition (RICHER) s'adjoignant à l'activité buccale pour la prise des objets.

Par ses caractères cliniques, par les conditions de sa production, par les signes associés, le phénomène de préhension du cardiazolé se révèle très voisin de la réaction infantile. A bien des égards il s'en rapproche plus que du « forced grasping » des lésions frontales.

5. L'étude de la motilité fœtale a amené MIN-

kowski à voir dans certains de ses aspects le prototype de la choréo-athétose pathologique. Nous suivons sa description.

Dans les conditions favorables, le fœtus de 2 à 5 mois présente des mouvements plus ou moins vifs de la tête, du tronc et des extrémités. La tête tourne d'un côté ou d'un autre, se soulève ou s'abaisse, le tronc se recambre et se redresse, les extrémités se lèvent ou retombent, se fléchissent ou s'étendent, s'éloignent du tronc ou s'en rapprochent ou font des mouvements de rotation en dedans ou en dehors.

Ces mouvements sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, diffus, de petite amplitude et avec tendance des membres à retourner à la position de départ. Ils s'étendent à une seule articulation ou à plusieurs, à un seul membre ou à plusieurs membres simultanément; tantôt c'est la partie proximale des extrémités qui est surtout en jeu et tantôt la partie distale. Deux fœtus (8 m. 5 et 20 m.) présentèrent des mouvements isolés des doigts. De temps à autre — mais de façon relativement rare et surtout lorsqu'on applique des excitations extérieures, ces mouvements lents et petits sont entrecoupés par des mouvements plus brusques et plus rapides, plus intenses et d'une plus grande amplitude, présentant donc un caractère plutôt choréiforme. Ce type devient plus fréquent chez les fœtus plus âgés (4 à 5 mois) dont les mouvements présentent, en même temps, une tendance croissante à revêtir — du moins par moments — un caractère plus régulier ;

les deux bras et les deux jambes étant alors mus d'une manière plus ou moins coordonnée, simultanée ou alternante.

On le voit, entre les mouvements primitifs et la choréo-athétose de la clinique, il existe quelques différences. « Les mouvements involontaires pathologiques de l'adulte sont beaucoup plus fragmentés, plus bizarres et plus raides que leurs prototypes fœtaux qui, malgré leur caractère indécis et irrégulier, présentent un certain degré d'intégration et de plasticité » (MINKOWSKI). Compte tenu de « l'incongruence » nécessaire, on peut cependant parler à bon droit de choréo-athétose fœtale.

Les mouvements choréo-athétosiques observés lors du réveil de la crise cardiazolique présentent des caractères curieusement intermédiaires entre les mouvements fœtaux décrits ci-dessus, et la choréo-athétose de l'adulte. Ils se rattachent très étroitement aux premiers par la plupart de leurs traits cliniques, leur lenteur, leur indécision, leur variabilité, leur caractère de kinésie globale mettant en jeu simultanément, et surtout avec tendance alternante, tous les muscles de l'économie. Ils s'apparentent aux mouvements pathologiques par leur tendance nettement ondulante et la participation plus franche des extrémités, notamment des doigts.

Suivant les sujets, le type réalisé peut s'écarter plus ou moins d'un des termes de comparaison.

Ces variations demeurent assez faibles pour que le

caractère primitif du complexe moteur soit toujours reconnaissable.

6. L'agitation musculaire globale qui est la règle au cours du réveil cardiazolique pourrait être comparée à la motilité infantile, également diffuse, amorphe et globale. La ressemblance va plus loin. On trouve dans les deux cas la précession des mouvements ébauchés des membres et des extrémités sur les mouvements de torsion du tronc et de reptation — qui apparaissent au premier mois chez l'enfant (BERGERON) — et la prédominance initiale des attitudes de flexion.

Le rapprochement que nous proposons nous semble fortement appuyé par l'observation d'un cas complexe comme celui de la *malade Guy*... On y voit l'agitation « vermiculaire » avec ses caractères typiques s'insérer dans tout un comportement enfantin ludique et euphorique.

7. Il suffit enfin de mentionner les « comportements régressifs » de notre description clinique. Leur place est ici en quelque sorte par définition.

Tels sont, présentés isolément, les divers anachronismes qui peuvent s'extérioriser au cours du réveil de la crise cardiazolique. On voit qu'ils fournissent dans l'ensemble une assez bonne copie de leurs prototypes infantiles ou fœtaux : ils s'en rapprochent plus que des phénomènes pathologiques les plus comparables.

Une autre constatation s'impose : c'est que dans leur organisation, dans leurs rapports de coexistence

ou de succession, ces anachronismes laissent transparaître quelque chose des relations naturelles qui unissent leurs prototypes.

a) Ils s'associent en effet pour former des tableaux cohérents plus ou moins complexes. Plus ou moins saisissante, la tendance au groupement naturel des phénomènes psycho-moteurs est la règle. Par exemple, les mouvements de succion et les phénomènes de préhension sont à peu près contemporains ; de même que les signes de Rossolimo et de Babinski et l'agitation globale de type infantile. Cette coexistence d'éléments symptomatiques faisant partie à l'état normal d'un même cadre biologique tend à prouver qu'il ne s'agit pas d'une rencontre en quelque sorte accidentelle de phénomènes disparates.

b) Dans leur succession au cours du réveil se marque un parallélisme remarquable avec les stades de l'évolution normale.

Les mouvements choréo-athétosiques de type fœtal se montrent toujours antérieurs aux mouvements de succion et à l'apparition des phénomènes de préhension ou du signe de Babinski.

De même ultérieurement la restitution progressive des grandes fonctions motrices (réactions motrices globales, mouvements de défense, réactions attentionnelles, station assise, marche), montrent une succession très comparable à celle de l'autogenèse. Elle en possède encore la variabilité, l'évolution par stades successifs, par paliers entrecoupés de régres-

sions caractéristiques du développement moteur de l'enfant (BERGERON).

Comment rendre compte de ces diverses particularités ? C'est ici le lieu de reprendre, sous une forme légèrement différente, la distinction jacksonienne des 2 types de dissolution — partielle et uniforme — répondant respectivement aux lésions localisées et à l'atteinte globale du névraxe. Il est clair que dans le premier cas la « brique » détachée de ses corrélations naturelles par le hasard d'une lésion n'aura que la valeur d'un fragment fonctionnel rigide et automatisé cliniquement assez éloigné du prototype évolutif. Le signe se présente comme un élément discordant dans l'ensemble du comportement.

Dans le second cas, au contraire, le caractère arbitraire, artificiel, exogène de la lésion ne joue plus. L'activité nerveuse se trouve ramenée en bloc à un niveau fonctionnel inférieur. Les divers anachronismes isolés par l'analyse clinique garderont la marque de l'intégration. Il faut s'attendre à les trouver nombreux, relativement proches de leur prototype, groupés en un ensemble cohérent évoquant — de façon, il est vrai, abrégée et elliptique — une phase antérieure de l'évolution.

Le réveil du cardiazol revêt ainsi le caractère d'une ré-évolution psycho-motrice véritable soumise à des lois d'évolution typique rappelant l'intégration normale. De son côté, la phase de paroxysme apparaît bien comme une dissolution générale des fonctions du névraxe, dissolution à laquelle s'ajoute

un déséquilibre dynamique, une libération d'énergie nerveuse dans les structures émancipées du contrôle supérieur. Elle est, en somme, un mode particulier, massif et explosif, de réaction, dans un système nerveux réduit à un niveau fonctionnel inférieur.

S'il fallait absolument chercher une analogie biologique à la crise convulsive — et c'est là une tendance profonde de la doctrine de JACKSON — c'est aux manifestations émotionnelles qu'on devrait s'adresser.

En ce qui concerne l'épilepsie commune le rapprochement a été fait avec les comportements de peur et de colère (FREEMAN, JELLIFFE) et ROSETT a même décrit une « réaction épileptoïde normale » véritable ébauche de crise convulsive provoquée chez certains sujets sous l'influence de la surprise par un bruit, un contact brusque, une aspersion d'eau froide, etc... Pour généraliser, l'épilepsie serait une réaction motrice diffuse de type archaïque comparable aux réactions défensives observées tout le long de la série phylogénique et qui prennent la forme soit de la tempête de mouvements, soit de l'immobilisation cataleptique. Nous ne nous dissimulons pas les difficultés d'une telle conception. Elle nous semble cependant cadrer assez bien avec ce que nous a montré la clinique de l'épilepsie provoquée : la constance et l'intensité des manifestations anxieuses, l'importance de la participation neuro-végétative, le type même des formes frustes qui oscillent entre

les explosions émotionnelles et motrices et les états cataleptoïdes.

L'injection de cardiazol constitue une menace biologique grave, sollicitant directement l'instinct le plus primitif et le plus profond. Sans doute ne faut-il pas moins pour réveiller l'intérêt vital du dément précoce.

C'est dans ce caractère de médication « pansismique » (COURBON) qu'il faut voir le principe de l'action curative du produit.

CONCLUSIONS

La crise cardiazolique constitue une forme particulière et privilégiée d'épilepsie. Elle est d'observation facile, obéit à un mécanisme unique et se prête à l'expérimentation. Son étude peut être d'une portée physiopathologique plus générale.

Du point de vue clinique l'épilepsie cardiazolique comprend des formes convulsives et des formes frustes. Les unes et les autres groupent en un tout original 3 ordres de symptômes, moteurs, neuro-végétatifs et psychiques, également constants et importants. Nous en avons tenté la description systématique en cherchant à restituer autant que possible la continuité, l'aspect évolutif et le groupement naturel des éléments symptomatiques isolés par l'analyse clinique. Nous avons insisté tout particulièrement sur la prépondérance des facteurs dynamiques dont la méconnaissance ou l'appréciation inexacte fausse la description et l'interprétation des phénomènes épileptiques.

Du point de vue physio-pathologique l'épilepsie du cardiazol a un double aspect, positif et négatif, conformément à la règle établie par B. JACKSON.

C'est, pour la partie positive, un syndrome essentiellement sous-cortical. L'écorce cérébrale n'y intervient pas directement, mais son exclusion fonctionnelle (par inhibition) est la condition nécessaire du déchaînement moteur.

Cependant le syndrome moteur ne résulte pas uniquement de la libération fonctionnelle de certains centres sous-corticaux. Il s'y ajoute un jeu actif, une excitation des structures libérées. Dans l'épilepsie cardiazolique, libération et excitation résultent d'un seul et même processus : une action dynamogénique diffuse à laquelle les divers étages du névraxe sont d'autant plus sensibles qu'ils sont plus élevés, le terme de cette action étant la mise hors-fonction des structures supérieures.

Les diverses formes de l'épilepsie provoquée s'expliquent ainsi par un mécanisme de libération-excitation de niveau variable selon certaines conditions dont les plus importantes sont la dose administrée et la vitesse d'injection.

La crise motrice typique est une libération-excitation ponto-bulbaire. La rigidité tonique est, à la composante dynamique près, l'homologue de la rigidité décérébrée : elle est due à l'excitation des mêmes centres. Les secousses cloniques ne sont qu'une fragmentation de cette contracture. Les phénomènes d'invasion (auras, stade clonique prétonique) doivent être mis sur le compte de l'excitation du cortex qui précède son élimination fonctionnelle.

Les crises incomplètes correspondent à des niveaux plus élevés de libération-excitation. Les mouvements automatiques si fréquents se rattachent à la libération-excitation pédonculaire.

L'effet dynamogénique fondamental qui déclanche et sous-tend les manifestations motrices résulte du jeu des structures neuro-végétatives supérieures, celles de la région hypothalamo-diencephalique en particulier. Il n'est que l'exagération d'un mécanisme normal, d'un mode physiologique de réaction du système nerveux au brusque déséquilibre humoral apporté par l'injection déclanchante.

La crise cardiazolique dans son ensemble correspond à une dissolution générale (au sens Jacksonien) des fonctions du système nerveux. La phase post-paroxystique offre tous les caractères d'une réévolution fonctionnelle soumise à des lois d'évolution typiques rappelant l'intégration normale. La phase paroxystique est une dissolution doublée de la réaction explosive et diffuse du système nerveux fonctionnellement réduit. Ceci suggère une analogie avec les manifestations émotionnelles et pourrait conduire à une théorie de l'épilepsie conçue comme un mode archaïque de réaction défensive.

VU : *Le Doyen* : VU : *Le Président de la Thèse*,
TIFFENEAU LAIGNEL-LAVASTINE

VU et PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- ABELY (P.). — Thérapeutique par l'insuline et le cardiazol. *Soc. Méd. Psych.*, 22 mai 1939.
- ABELY (P.). — Le traitement actuel de la D. P. et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol. *Annales médico-psych.*, t. I, avril 1939, p. 555.
- AGUGLIA (E.). — Remarques sur la méthode de Meduna et le traitement de la schizophrénie. *Congrès de la Société Italienne de psych.*, Naples, avril 1937. *Riv. Sper. di Fre.*, vol. LXI, 31 décembre 37, p. 834.
- ANDRÉ-THOMAS. — La pupille au cours de la crise épileptique. Rapport Réunion neurologique int. : 1^{er} juin 1938. *Revue neurol.*, juin 1938, p. 657.
- ANGLADE, ROYER et ROUGEAN. — La thérapeutique convulsivante de la démence précoce par le cardiazol. *Annales médico-psychologiques*, t. I, mars 1938, p. 357.
- BAILEY, SMITH et MOERSCH. — Convulsive treatment of the psychoses. *Proceedings of the Staff meetings of the Mayo clinic.*, V, 13 n° 43, 26-10-38, p. 679.
- BAOMILLE (H.), LEY (J.) et TITECCA (J.). — Le tr. de la D. P. par l'insulinothérapie et la convulsivothérapie associées. *J. belge de N. et P.*, avril 1939, p. 255.

(1) L'auteur de cette thèse, ayant été engagé dans la bataille des Flandres, au moment où son manuscrit venait d'être envoyé à l'impression, m'a fait l'honneur de me confier la correction de ses épreuves. J'ai pris la liberté de réduire considérablement cette bibliographie : le grand nombre de références données par M. Ch. FEUILLET, ne permettait pas, en effet, à l'éditeur d'achever l'impression et le brochage de ce travail avant le 10 juin, date limite fixée par la Faculté.

M. B.

- BENOIST (E.). — La thérap. convulsiv. de la schizophrénie à l'aide du pentaméthylène-tétrazol. *Thèse Paris*, 1938.
- BERGERON (M.). — Les manifestations motrices chez l'enfant de la naissance à trois mois. *A. M. P.*, t. I, mars 1938, p. 367
- BERSOT. — A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie. *A. M. P.*, nov. 1937, p. 659.
- BERSOT. — Crise convulsive provoquée par les analeptiques chez l'homme et l'animal. Congrès des A. et N., Nancy, juillet 1937.
- BIEBER et FULTON. — Relation of cerebral cortex to grasp reflex and postural and righting refl. *Arch. Neurol. and Ps.*, 1939, 433, 1938.
- BIEBER (I.). — Grasping and sucking. *Comm. New-York neurol. Soc. Journal of N. and mental disease*, fév. 1937, p. 196.
- BONNAFOUS-SERIEUX (M^{me}) et EY (H.). — Les kinésies de jeu chez les idiots. *A. M. P.*, février 1938, p. 145.
- BONNET et BREMER. — Du mécanisme de l'inhibition centrale. *C. R. de la Soc. Biol.*, 1939, n° 8, p. 760.
- BOWMAN, WORTIS, FINGERT et KAGAN. — Results to date with the pharmacological shock treatment of Sch. *Amer. J. of psych.*, janvier 1939, p. 787.
- BROGGI et SCHIEPPATI. — Ricerche chimico ematologica sull' epilessia do Cardiazol. *Atti conv. ter. mod. Schiz. Soc. Lomb. medec.*, 14 nov. 1937, p. 150.
- BROUSSEAU (A.). — Th. convulsivante de la schizoph. *Enc.*, 1937, t. I, p. 287.
- BRUNERIE, COCHE et CUSSET. — Sur les crises convulsives provoquées en Psych. *J. de médecine de Lyon*, XIX, 443, 1938.
- CAMUS (J.). — Régénération des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. *Paris Médical*, 18 octobre 1924, p. 316.
- CANSECO (F. F. P.). — Anomalies de la mémoire chez les sch. traités par le cardiazol. *Rev. de Neur. Psyquiât.*, I, n° 1, 1938; p. 150.
- CERLETTI. — Osservazioni cliniche sperimentali : meccanismo curativo dello shock insulinico e cardiazolico. *Atti. conv. terap. mod. Sch. Soc. Lomb. med.*, 14 nov. 1937, p. 26.
- CHAPLIN (R.). — Le traitement des psychoses par le choc insu-

- linique simple ou associé à la convulsivo-thérapie (*Thèse de Lyon*, 1938).
- CLAUDE (H.). — Résultats actuellement obtenus à la clinique psychiatrique de Paris par l'insulinothérapie et la cardiazol-thérapie (*A. M. P.*, t. II, juillet 1938, p. 213).
- CLEMENS (P.). — Des variations de la glycémie provoquées par l'injection de pentaméthylènetétrazol chez les schizophrènes. *Journ. Belge de neur. et Psych.*, mai 1938, p. 357.
- COBB (St.). — Electromyographie studies of experimental convulsions. *Brain* 47, 70, février 1924.
- COOK (L. C.). — Cardiazol convulsions therapy in Schizophrenia. *Proc. royal Soc. med.*, vol. 31, n° 6, avril 1938, p. 567.
- COHEN (L. H.). — Metrazol therapy in chronic psychotic over-activity. *Amer. J. of psychiatry*, 1938, 95, 327.
- COOK (L. C.) et OGDEN (W.). — La thérapeutique convulsivante par le cardiazol dans les états non schizophréniques. *Lancet*, n° 6007, 15 octobre 1938, p. 885.
- COOK et WALTER. — The electro encephalogram in convulsions induced by Cardiazol. *J. of neur. and psych.*, vol. 1, n° 3, juillet 1938, p. 180.
- CORTESI (T.). — L'épilepsie cardiazolique dans le traitement de la D.P. *Riv. sper. di fren.*, 31 décembre 1937, p. 827.
- COSSA et BOUGEANT. — Un an d'application des méthodes de Sakel et Von Meduna. *A. M. P.*, t. I, janvier 1939, p. 139.
- DEFFUANT DE GAILLANDE. — Les troubles du système neuro-végétatif des épileptiques. Leur rôle dans la crise. *Thèse Montpellier*, 1937.
- DELGADO (H.). — Traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *Rev. de neuro-psiq.* (Lima-Pérou), mars 1938, p. 19.
- DELGADO (H.). — Traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *A. M. P.*, janvier 1938, p. 23.
- DELMAS-MARSALET, BERGOUGNAN, LAFON et VALLAT. — Résultats de la thérap. convulsivante de la schiz. par le cardiazol. *Journ de médecine de Bordeaux*, t. CXV, n° 45, 5 nov. 1938, p. 445.
- DEMOLE et BERSOT. — Choc insulinique et choc analeptique chez le lapin. *Arch. suisses de neur. et psych.* Supplément au vol. XXXIX, p. 108, Müsingen, mai 1937.

- DESHAIES (G.). — Le réveil des anesthésiés. *A. M. P.*, 1938, t. II, n° 4, p. 519, 543.
- DHUNJIBAY (J. E.). — Treat. of schiz. by induced convulsions. *Lancet*, 12-11-38, p. 370.
- DRIGAN (S.). — Étude sur le tr. des états schiz. par le cardiazol. *Thèse Paris*, 1938.
- EY et ROUART. — Essai d'application des principes de Jackson à une conception dynamique de la neuro-psychiatrie. *Encéphale*, 1936, t. I, p. 313, t. II, p. 30.
- FIAMBERTI (A. M.). — Proposta di un nuovo metodo di provocazione d'accessi convulsivi a scopo terapeutico. *Atti del Conv. ter. mod. Schiz. Soc. Lomb. med.*, p. 101, 14 nov. 1937.
- FIAMBERTI (A. M.). — Accès à caractère épil. provoqués par l'introduction sous-occip. de substances vaso-dilatatrices. Congrès de la Soc. It. de Ps. (Naples, avril 1937). *Riv. sper. di Fren.*, 21 déc. 1937, p. 834.
- FINIEP. — Induced epileptiform attacks as a treatment of Schiz. *Lancet*, 133, p. 131, 17 juillet 1937.
- FINKELMANN, STEINBERG et LIEBERT. — The treatment of sch. with Metrazol by the production of convuls. *The J. of Amer. Med. Ass.*, mars 1938, p. 706.
- FOIX (Ch.). — Sur le tonus et les contractures. *Revue neur.*, 1924, t. II, p. 1.
- FOSCANINI et ZERBINI. — Tentativi terapeutici della Schiz. col metodo Meduna. *Atti Conv. Ter. Mod. Schiz. Soc. Lomb. Med.*, p. 121, 14 novembre 1937.
- FOZ, ANSALDI et VITA. — Ensayas del metodo de V. Meduna. *Boletin Del Instituto Psiquiatrico Rosario.*, 1937, p. 130.
- FREEMAN (W.). — La décérébration chez l'homme. *Encéphale* 1924, p. 91.
- GÉRAUDEL (E.). — Recherches électrocardiographiques au cours du tr. de la Schiz. par le cardiazol. *Soc. Fr. de Cardiol.*, Royat, 17 juillet 1938.
- GOLDSTEIN. — The tonic foot response to stimulation of the sole : its physiol. significance and diagn. value. *Brain*, LXI, 3 sept. 1938, p. 269.
- GROSS (M.) et GROSS-MAY (G.). — Technique et indication des

- cures d'insuline et de cardiazol chez les schizophrènes. *J. Belge de Neur. et Psych.*, nov. 1938, p. 831.
- GUILLOTTA (S.). — La cura della Sch. con la provocazione de convulsioni epilettiche. *Riv. sper. di Freniat.* 60 : 5 10, déc. 1936.
- HALL (G. E.). — Physiological studies in experimental Insulin and Metrazol shock. *The Amer. J. of Psych.*, nov. 1938, p. 553.
- HARRIS (H. S.) et BIMIE (C. R.). — Tr. de la stupeur par le card. *Brit. Med. Journal*, 4051, 27 août 1938, p. 449. P. M. (rev. de j.), 18-1-39.
- HEAD (H.). — La libération fonctionnelle dans le système nerveux. Croonian lecture. *Journal de psychologie*, 1923, p. 501.
- HOVEN (H.). — La thérapeutique par le cardiazol. *J. Belge de Neurol. et Psychiatrie*, nov. 1938, p. 847.
- HUMBERT et FRIEDMANN. — Critiques et indications des therap. de la Schizophrénie. *Arch. suisses de N. et Ps.* Suppl. au vol. XXXIX, p. 123. Müsingen, mai 1937.
- LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT (H. M.) et PICHARD (H.). — Le cardiazol en therapeutique psychiatrique (*Soc. Méd. psych.*, 22 mai 1939).
- LAMARCHE et COHEN BANLAKIA. — Recherches sur la circulation rétinienne au cours des crises convulsives déterminées par le pent. M. tetr. *Soc. d'oto-neuro-ophtalm. du sud-est*, 27 mars 1939.
- LANGERON (L.). — Les manifestations viscérales de l'épilepsie. *Gaz. des Hôp.*, nov. 1925, p. 1441 et 1473.
- LARRIVE, MESTRALLET, MATHON et CARRIER. — Que peut-on attendre du tr. de certains troubles mentaux aigus et chroniques par le C. *Soc. Méd. Psych.*, 22 mai 1939.
- LEROY (A.). — Tr. convulsivant de la D. P. *Journ. belge de N. et P.*, 1937, p. 646.
- LERIENT (M. R.). — Le trait. de la D. P. par l'épilep. provoquée. *Gaz. des Hôp.*, n° 86, 26 oct. 1938, p. 1369.
- LAW, SANENTHL, BLAMOCK, KAPLAN et SHERMAN. — Metrazol shock treatemnt of the functional psychoses. *Arch. of N. and P.*, 39, n° 4, avril 1938, p. 717.
- MAURER (S.), WILES (H. O.) et MERBERG (C. M.). — Blood chemical changes occuring in the treatment of psych. mental disorders by Metrazol convulsions. *The Amer. jour. of Psych.*, n° 6, mai 1938, p. 1355.

- MEDUNA (Von). — Die Konvulsionstherapie der Schizophr., 1 vol. Halle, 1937.
- MEDUNA (V.). — La thérapeutique de la schizophrénie par les convulsions. *J. belge de N. et psych.*, avril 1939, p. 227.
- MEDUNA (Von). — Genèse du traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *A. M. P.*, t. I, avril 1939, p. 546.
- MARTINENGO. — Contributo clinico alla terapia convulsivante degli Schizophrenici. *Schizophrenie*, vol. VII, 1938, n° 4.
- DI MAURO (S.). — Su l'epilepsia cardiazolica. *Ospedale psichiatrico*, mars 1938, p. 197.
- MAYER, LEO (L.). — L'œil dans l'épil. *Arch. Ophtalm.*, 17, 486, 1937 ; *J. of M. a N. d.*, avril 1938, p. 489.
- MESTRALLET, LARRIVE et DEVIC. — Tr. de la D. P. par les crises convulsives. *Communic. à Soc. méd. Hôp. Lyon*, 26 avril 1938. P. M., 14 mai 1938.
- MINKOWSKI. — Reflexes et mouvements du fœtus humain pendant la 1^{re} moitié de la grossesse. *C. R. Soc. biol.*, 1920, p. 1202.
- MINKOWSKI (M.). — Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois. *Revue Neurol.*, 1921, p. 1106 et 1235.
- MOLLARET (P.). — Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Paris, Masson, 1937.
- MONAKOW (C. Von) et MOURGUE (R.). — Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. Paris, Alcan, 1928.
- MONIER, GEORGI, RUTISHANER. — Étude expérimentale des convulsions produites par le cardiazol chez le lapin. *Arch. S. de neur. et Ps.*, suppl. au vol. XXXIX, p. 144. Müsingen, mai 1937.
- MUGLE (G.). — Le pentaméthylène-tétrazol en épilepsie expérimentale chez l'homme. *Le Scalpel*, 15-1-38, p. 80.
- MUGLE (G.). — De la valeur de l'épreuve au cardiazol en tant que test diagnostic de l'épilepsie. *J.B. de N. et P.*, juillet 1938, p. 525.
- NYIRÖ. — Contribution à l'étude des effets de la thérap. convuls. dans la D. P. *Arch. suisses de N. et P.*, XL, I, 1937 ; *A. M. P.*, juillet 1938, p. 307.

- PAGNIEZ (Ph.). — L'épilepsie, conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement. Paris, Masson, 1929.
- PAGNIEZ (Ph.). — Tr. de la sch. par les crises d'épilepsie provoquées par le cardiazol. *Presse médicale*, 9 avril 1938, n° 29.
- PAMBOUKIS et TSIMINAKIS. — Observations sur l'application du tr. par le C. à quelques cas de schizophrénie. *Encéphale*, 1938, t. II, juillet-août 1934, p. 94.
- PAPEZ (J.). — Cerebral mechanisms. *J. of M. and N. diseases*, février 1939, p. 145.
- PERON (N.). — Le coma insulinique et la th. convulsivante dans les maladies mentales. *Bull. gen. de th.*, n° 7, 1937.
- PIERON (H.). — Le problème physiologique du sommeil. Paris, Masson, 1913.
- PROPPER (N. I.). — Nature neuro-humorale de l'épilepsie. *Revue neurol.*, octobre 1938, p. 332.
- POLLOCK (L. J.). — Experimental convulsions. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1923, 9, p. 604.
- PORAT (A.), AUBIN, VALLET et SUTTER. — Les thérapeutiques à l'insuline et au c. dans quelques services psychiatriques de l'Algérie. *Soc. Med. psych.*, 22 mai 1939.
- QUINTANCE (P. A.). — Aspecto neurologico del ataque provocado par el cardiazol en esquizofrenicas. *Revista de neur. psiquiatria* (Lima, Pérou), sept., 38, p. 420.
- RABINER (A. M.). — On the significance of panic and states of consciousness in grasping movements. *Arch. N. and Psych.*, 33, 1935, p. 976.
- READ, STEINBERG, LIEBERT et FINKELMAN. — Use of metrazol in the functional psychoses. *Amer. J. of Psychiatry*, janvier 1939, p. 781.
- REITMANN (F.). — Cardiazoltherapy in Schizophrenia. *Lancet*, n° 6026, 24 février 1939, p. 439.
- REESE, VANDER VEER et WEDGE. — The effect of induced metrazol convulsions in schizophrenic patients. *J. of M. and N. dis.*, t. 87, n° 5, mai 1938, p. 570.
- ROSS (I. R.). — The pharmacological shock treatment of Schizophrenia. *The Amr. journ. of Psychiatry*, janvier 1939, p. 769.
- ROUGEAN et ROYER. — Traitement de la D. P. par la méthode

- convulsivante de V. Meduna. *Concours médical*, n° 1475, avril 1938.
- SAGER et KEINDLER. — Études électro-encéphalographiques dans l'épilepsie. *J. belge de N. et Ps.*, p. 265, avril 1939.
- SAGER et KEINDLER. — Accès épileptiques s'accompagnant de reflexes toniques du cou. *Rev. d'oto. Neuro-opht.*, t. XII, 1934.
- STECK. — Anatomo-physiologie et physiopathologie de l'épilepsie. *A. M. P.*, février 1936, t. I, p. 145.
- TORSEGO (M. E.). — Contributo alla terapia cardiazolica della psicosi. *Neopsychiatria IV*, 3, 1938, in *Ospedale Ps.*, sept. 1938, p. 632.
- TORSEGO (M. E.). — La terapia violenta della psicosi. *Notice Riviste di psichiatria*, 1938, n° 1, p. 5.
- TOURNAY (A.). — Sémiologie du sommeil. Paris, Doin, 1934.
- UBRICH (A. L. C.). — Experience with the camphar metrazol ; treatment of Schyz. *Amer. Journal of Psychiatry*, janvier 1939, p. 807.
- VEDRINE (F.). — Contribution au trait. de la D. P. par le cardiazol. *Thèse Toulouse*, 1937.
- VERSTRAETEN (P.). — Sur les indications de la thérapeutique convulsivante. *J. belge de N. et psychiatrie*, janvier 1938, p. 28.
- VERSTRAETEN (P.). — Thér. convulsivante de la psychose maniaque dépressive. *A. M. P.*, 1937, t. II, p. 654.
- VIÉ (J.) et RANCOULE (P.). — Quelques cas de traitement par le cardiazol. *Soc. Méd. Psych.*, 22 mai 1939.
- VIÉ (J.). — Comment concevoir actuellement l'organique et le fonctionnel en neuro-psychiatrie ? *Hygiène mentale*, 1934, n° 3, p. 45.
- DE VILLAVERDE (J. M.). — Considérations sur l'épilepsie extrapyramidale. *Encéphale*, 1930, t. I, p. 199.
- WALLON (H.). — Comment se développe chez l'enfant la notion du corps propre. *J. de psychologie*, 1931, p. 705.
- WILLIAMS, WILLIAMS KINGSBURY et BIXBY. — Experience with the pharmacological shock treatment of Schyz. *Amer. J. of Psychiatry*, janvier 1939, p. 811.
- WIMMER (A.). — Étude sur les syndromes extrapyramidaux. *Revue neurol.*, 1925, t. II, p. 281.

- WINKELMANN. — Metrazol treatment in Schizophrenia. *Amer. Jour. of Psych.*, 1938, 95, p. 303.
- YAKOVLEV (P. I.). — Neurological mechanisms in Epileptic seizure. *Arch. of N. and P.*, 1937, p. 37, n° 3.
- ZAND (N.). — Le psychisme de l'hypothalamus. *R. neurol.*, t. I, janvier 1939.
- ZERBINI (E.). — Accesso convulsivo provocato in Schizoph. nota preventiva sul comportamento di alumi valair ematologici. *N. e. Rivisti di Psichiatria*, 1937.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE. — ÉTUDE CLINIQUE.....	13
CHAPITRE PREMIER. — L'Épilepsie cardiazolique convulsive : les phénomènes psychiques et moteurs paroxystiques	13
CHAPITRE II. — L'Épilepsie cardiazolique convulsive : les phénomènes psychiques et moteurs post-paroxystiques.	34
CHAPITRE III. — L'Épilepsie cardiazolique convulsive : syndrome oculo-pupillaire, syndrome neuro-végétatif, signes associés à la crise	70
CHAPITRE IV. — L'Épilepsie cardiazolique fruste.....	89
DEUXIÈME PARTIE. — INTERPRÉTATION PHYSIOPATHOLOGIQUE	107
CHAPITRE PREMIER. — I. Généralités	107
II. Mécanismes moteurs corticaux	115
CHAPITRE II. — Mécanismes moteurs sous-corticaux.....	123
CHAPITRE III. — Mécanismes neuro-végétatifs.....	149
CHAPITRE IV. — La crise cardiazolique et l'intégration du système nerveux	161
CONCLUSIONS.....	176
BIBLIOGRAPHIE.....	179

